Über
die interstitielle Keratitis hereditär-luetischer Natur
und
ihren Zusammenhang mit Gelenksaffektionen.

Inaugural-Dissertation,

welche

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

mit Zustimmung

der medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

am 9. August 1895

nebst den angefügten Thesen

öffentlich verteidigen wird

der Verfasser

Bruno Bosse
aus Berlin.

Opponenten:

Herr cand. med. Lorenz
„ „ „ Bastanier
„ Dr. „ Kattenbraker.

Druck von A. W. Hayn's Erben in Potsdam.
Brauerstrasse 4.

Seinen teuren Eltern

und seinem lieben Freunde

Herrn cand. med. Schweigger

aus Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0171

I. Teil.

Es ist Hutchinson's Verdienst, 1858 in seinen „Ophthalmic Hospital Reports“ und 1863 in seiner Schrift „Diseases of the eye and ear consequent on inhereted Syphilis“ zuerst auf die Häufigkeit des Vorkommens der interstitiellen Keratitis bei hereditär-luetischen Individuen aufmerksam gemacht zu haben. Und in der That ist es, um mit Fournier (Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda*) zu sprechen, unleugbar, dass die interstitielle Keratitis sich bei Hereditärsyphilitischen ausserordentlich häufig findet, sodass dieselbe absolut symptomatisch ist. Mit Recht fragt derselbe Autor: Wenn der Einfluss der ererbten Syphilis mit der Pathogenese dieser Keratitis nichts zu thun hätte, woher kommt es dann, dass man so häufig die drei Faktoren, welche man als Hutchinson'sche Trias bezeichnet, mit einander vereinigt findet, d. h. wie könnte man die so häufige Vergesellschaftung dieser Keratitis mit zwei andern Krankheitserscheinungen, mit Missbildung der Zähne und Gehörsstörung, welche als häufiger Ausdruck der hereditären Syphilis vorkommen, erklären?

Falsch wäre es nur, annehmen zu wollen, wie es Hutchinson und nach ihm viele andere leider gethan haben, dass diese Form der Keratitis immer auf luetischer Basis auftrete, und die Keratitis interstitialis auf diese

*) Teilt auch Henoch in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde noch mit, dass ihm kein sicher konstatierter Fall von Syphilis hereditaria tarda bekannt sei, so sind doch die deutschen Kliniker in den letzten Jahren scheinbar anderer Meinung geworden. Heubner meint: Fournier hat doch wohl nicht so grosses Unrecht mit seiner Lues hereditaria tarda; Strümpell vergleicht bei der Besprechung der Aetiologie der Lungentuberkulose diese mit derjenigen Form hereditärer Syphilis, bei welcher die ersten Erscheinungen der Infektion erst im spätern Alter auftreten; v. Bergmann demonstrierte während des Wintersemesters 1894/5 in seiner Klinik einen Fall von kolossaler Hypertrophie der Tibia an einem ungefähr 11jährigen Knaben als zum Gebiet der Spätform der hereditären Lues gehörig. Mithin scheinen auch die deutschen Gelehrten keinen Zweifel mehr an der Existenz einer solchen zu hegen.

Weise zu einer Keratitis heredo-syphilitica umzustempeln. Dieser Ausdruck wäre ebenso unrichtig wie die verschiedenen, von Arlt in seiner Schrift „Zur Aetiologie der Keratitis“ Wien 1879 gebrauchten Bezeichnungen: Keratitis rheumatica, Keratitis scrophulosa s. lympathica, Keratitis ex lue hereditaria, Keratitis infolge von Variola, Intermittens, Malaria. Es ist nicht die hereditäre Syphilis, nicht die Skrophulose, nicht das Rheuma usw., die jedes für sich die Eigentümlichkeit haben, eine spezifische Keratitis zu erzeugen. Vielmehr handelt es sich hier nur um verschiedene Aetiologien für ein und dieselbe Erkrankung. Diese muss also als eine auf irgend einer constitutionellen Anomalie basierende Ernährungsstörung betrachtet werden, die durch verschiedene Krankheitseinflüsse hervorgerufen werden kann. So erklärt sich auch ihr gelegentliches Vorkommen bei acquirierter Lues, Skrophulose, Chlorose und andern Allgemeinerkrankungen des Organismus. Das hindert nicht, dass thatsächlich die interstitielle Keratitis in der weitaus grössten Anzahl der Fälle auf hereditär-luetischer Grundlage entsteht.

Sehr oft lässt sich allerdings aus dem objektiven Befunde der Causalnexus zwischen der Keratitis und der hereditären Lues nur vermuten, ohne dass es dem Forscher gelingt, diese Vermutung durch die Anamnese unwiderleglich zu bestätigen. Dass in jedem Falle alle Symptome zusammen an den Eltern und Kindern auftreten sollen, sagt Förster im Graefe-Saemisch 7. Band 5. Teil, kann eben rationeller Weise nicht verlangt werden. Skeptischen Gemütern aber ist zu empfehlen, recht gründlich zu suchen, sie werden zu ihrer Überraschung dann häufig auch finden. Diese Empfehlung von Förster ist vor allem auch — wenn möglich — auf die Familie der Patienten auszudehnen. Es ist mir verschiedentlich begegnet, dass ich nach der objektiven Untersuchung eines mit Keratitis interstitialis behafteten Individuums die hereditäre Lues nur als die wahrscheinliche aetiologische Causa nocens annehmen durfte, dieselbe aber einige Zeit später an den deutlicher ausgesprochenen Symptomen der zufällig in die Klinik mitgebrachten Geschwister beweisen konnte.

Allerdings ist es nicht immer möglich, die Untersuchungen soweit auszudehnen, da die Familie der Patienten zu weit entfernt ist oder gar keine Angehörigen vorhanden

sind, die man befragen könnte. Dazu kommt, dass man vielfach bei der Anamnese der Eltern sehr taktvoll und decent zu Werke gehen muss, um den ehelichen Frieden nicht zu stören*), dass der Ausspruch: „Omnis syphiliticus mendax“ auch heute noch seine Giltigkeit hat, und was der Schwierigkeiten mehr sind.

So erklärt es sich, dass selbst für den mit der grössten Genauigkeit beobachtenden und inquirierenden Arzt einige zweifelhafte Fälle zurückbleiben. Je nachdem die Autoren bei ihren Untersuchungen vom Zufall begünstigt waren oder nicht, sind ihre Angaben daher auch verschieden. Saemisch wies die hereditäre Lues in 62 % der Fälle nach, Davidson in 20 %, Michel in 55 %, Mauthner in 80 %, Horner in 64 %, Alexander in seiner Schrift: Syphilis und Auge 1889, der auch die vorstehenden Angaben entlehnt sind, in 35,3 %.

Was mich betrifft, so habe ich von den im Jahre 1894 auf der königlichen Universitäts-Poliklinik zu Berlin an Keratitis interstitialis behandelten Personen 54 selbst zu Gesicht bekommen und persönlich auf das Genaueste untersucht. Bei 44 von ihnen glaube ich die hereditäre Lues als sicher annehmen zu können. Bei weiteren 6 ist die Diagnose: hereditäre Lues wahrscheinlich, ohne dass es mir gelungen wäre, den strikten Wahrheitsbeweis anzutreten. Nur bei 4 Fällen musste man die hereditäre Syphilis ausschliessen und eine andere Ernährungsanomalie voraussetzen. In 2 Fällen war dies Tuberkoluse, in einem Falle Chlorose. Einmal liess sich auch gar keine Aetiologie nachweisen, und man sah sich gezwungen, eine Erkältungsursache zu supponieren. (Patientin, ein blühendes, vollwangiges Näherinlehrmädchen ohne irgend welche Krankheitserscheinung, schrieb ihre Hornhautentzündung selbst dem Umstande zu, dass sie in ihrer Anstalt immer

*) Ich halte es für Ehrenpflicht des Arztes, diese Decenz und Diskretion auch in der Armen- und poliklinischen Praxis nicht vermissen zu lassen und kann mich nicht auf den Standpunkt Henoch's stellen, welcher in seinem Lehrbuche feststellt, dass in dieser Praxis der Ausspruch des Arztes, das Kind wäre syphilitisch, fast niemals böse Folgen hat, während diese Erklärung in den höhern Gesellschaftsklassen ernste Familienereignisse nach sich ziehen kann .... als ob der Arzt das Recht hätte, in den untern Volksklassen an der Auffassung von der Heiligkeit der Ehe irgendwie zu rütteln. Auch hier stirbt mancher am gebrochenen Herzen!

am offenen, der Zugluft ausgesetzten Fenster arbeiten musste).

Was die durch diese verschiedenen aetiologischen Momente veranlasste Hornhautentzündung anlangt, so ist bekannt, dass dieselbe in einer Trübung der Cornea besteht, dass sie meistens jugendliche Individuen im Alter von 8—15 Jahren befällt, ohne dass sie (entgegen den Angaben Arlt's) deswegen bei noch jüngeren oder bedeutend älteren ausgeschlossen wäre, dass in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geachlecht betroffen wird, und dass in der Regel beide Augen nach einander in einem mehr oder minder grossem Zeitintervalle, in Mitleidenschaft gezogen werden. Sie beginnt immer, wie Fournier sagt, in hinterlistiger Weise ohne jede prodromale Erscheinung, sodass sehr oft die Sehstörung das erste subjektive Symptom der Augenerkrankung ist. „Eine Art von permanent bleibendem Nebel scheint vor dem affizierten Auge zu lagern!

Nach Schweigger hat man zwei verschiedene Formen zu unterscheiden. „In einer Reihe von Fällen beginnt die Trübung in der Mitte der Hornhaut und breitet sich von hier aus im Laufe einiger Tage nach der Peripherie hin aus; der Randteil der Cornea ist dabei gewöhnlich so wenig getrübt, dass er als frei erscheint. In der Nähe des Hornhautcentrums entwickeln sich hellgraue, verschwommene, begrenzte Flecke, welche manchmal zu einer ringförmigen Figur zusammenfliessen. Bei fokaler Beleuchtung erkennt man, dass diese Trübungen sich bis in die tiefsten Hornhautschichten hinein erstrecken, während die Oberfläche wahrscheinlich durch stellenweisen Epithelverlust eine feine Unebenheit zeigt. Im weiteren Verlaufe kann dabei eine mässige Neubildung von Gefässen vorkommen."

„Eine andere Gruppe von Fällen beginnt von Anfang an mit Vaskularisation der Hornhaut. Von irgend einer Stelle des Hornhautrandes aus sieht man dichtgedrängte kurze Gefässstämmchen in die Cornea eintreten, welche in geschlossener Front vorrücken, sodass die vaskularisierte Stelle eine meistens gradlinige Grenze zeigt. Es kann geschehen, dass die Gefässneubildung von mehreren Stellen des Hornhautrandes aus geschieht, sodass sich endlich ringsum vom Hornhautrande aus eine dichtgedrängte Masse

feiner Gefässchen in die Cornea hinein erstreckt und unaufhaltsam nach der Mitte zu wächst. Die Trübung der Cornea wird dabei so stark, dass sie eine unreine, fleischrote Färbung annimmt, während ihre Mitte, welche gewöhnlich nicht vaskularisiert wird, sich durch eine hellgraue Färbung scharf gegen den vaskularisierten Teil abhebt.

Die Trübungen, die stets von mehr oder wenigen heftigen Reizerscheinungen wie Thränen, Lichtscheu, Schmerzen begleitet sind, können bisweilen zur vollständigen Erblindung führen und wochen-, monate-, ja jahrelang mit Remissionen und Exacerbationen ohne äussere Veranlassung (Arlt) bestehen. Allmählich aber tritt eine mehr oder minder grosse Aufhellung der Nebel ein, sodass in den meisten Fällen keine dauernde Schädigung des Sehvermögens zurückbleibt. Die Behandlung beschränkt sich auf die Anwendung des wegen der Gefahr einer sekundären Iritis indicierten Atropins. Im Übrigen sind nach Schweigger Besserung der hygienischen Verhältnisse, Berücksichtigung der Constitutionsanomalien, Schutz der Augen gegen Schädlichkeiten aller Art und Geduld von Seiten des Arztes und der Patienten die Grundzüge des therapeutischen Programms.

Die spezifische Behandlung mit Inunktionskuren oder Calomel hat meist nicht den gewünschten Erfolg. Auch Förster konstatiert im Graefe-Saemisch, dass mehrfach während des Merkurialgebrauches nicht nur das zweite Auge erkrankte, sondern dass die Krankheit auf dem letztern schleppender verlief, die Trübung stärker, die Gefässentwicklung geringer war und eine stärkere centrale Trübung zurückblieb als auf dem zuerst erkrankten Auge. Es ist aber dieser Misserfolg der spezifischen Therapie noch kein Beweis gegen den Zusammenhang von interstitieller Keratitis mit hereditärer Lues. Vielmehr lässt sich, wie Förster richtig betont, hieraus nur folgern, dass bei aller Achtung vor dem Merkur als Antisyphiliticum derselbe bei hereditären Formen bisweilen nicht angebracht sei. Dagegen hat nach allgemeiner Ansicht das Jodkalium eine mildernde und abkürzende Wirkung. Man wird also bei der grossen Häufigkeit des Zusammentreffens der Augenentzündung mit hereditärer Syphilis gut thun, stets eine antisyphilitische Therapie einzuschlagen. Schaden

thut dieselbe, darüber sind die Syphilidologen heutzutage wohl einig, namentlich bei Kindern und Adolescenten nichts, und in vielen Fällen ist sie durch andere gleichzeitig bestehende oder durch die Anamnese erwiesenen voraufgegangenen Erscheinungen der hereditären Lues geradezu indiciert!*)

Die Kenntnis der Existenz einer von den Eltern auf die Kinder vererbten Syphilis ist erst eine Errungenschaft der modernsten Medizin, und noch dazu eine durchaus nicht überall anerkannte. Nichtsdestoweniger ist ihre Existenz für jeden, der sich die Mühe giebt, ihre Erscheinungen zu studieren, der mit der alten, bequemen Gewohnheit, alles auf Tuberkulose, Skrophulose, Lupus, Rhachitis zurückzuführen, endgiltig bricht, für jeden schliesslich, der nie vergisst, dass es seine Pflicht als Arzt ist, seine Patienten durch eine richtige Diagnose und durch eine geeignete Therapie von ihrem Leiden zu befreien .... für alle diese ist ihre Existenz unbedingt feststehend.

Die Syphilis congenita unterscheidet sich von der acquirierten dadurch, dass die Verbreitung des syphilitischen Virus nicht von einem Primäraffekte aus in der Bahn der Lymphgefässe vor sich geht, sondern dass sie durch den Samen, das Ei oder das Blut erfolgt, sodass das erkrankte neugeborene Kind zuerst die bekannten Sekundärerscheinungen darbieten muss (Joseph, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten). Man unterscheidet nach Lesser (Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten) die hereditäre Syphilis im eigentlichen Sinne, bei der die Samen- oder Eizelle schon zu Beginn der Entwicklung das syphilitische Gift enthält, von der Syphilis durch Infektion im Uterus, bei der das Virus auf den von der Conception her gesunden Fötus von der während der Gravidität inficierten Mutter auf dem Wege des Placentarkreislaufes übertragen wird (Posteonceptionelle Syphilis).

Die erste Art der syphilitischen Vererbung ist nur eine schwer zu beweisende theoretische Supposition, die zweite dagegen eine durch alltägliche Erfahrung in dem Masse

*) Während L. Lewin die Inunktionskur bei Kindern gar nicht, Henoch dieselbe erst nach dem 2. Lebensjahre zulässt, verordnet sie Heubner regelmässig, auch bei Säuglingen!, und zwar mit gutem Erfolge. Er meint: Je älter man wird, desto mehr kehrt man zur Einreibung zurück!

gestützte Thatsache, dass es Autoren giebt, die nur diese anzuerkennen gewillt sind. Es scheint auch wirklich ein hereditär-syphilitisches Kind nie von einer gesunden Frau abstammen zu können. Denn das bekannte Colles'sche Gesetz, nach dem die Mutter eines syphilitischen Kindes durch das Säugen dieses Kindes niemals infiziert wird, während eine gesunde Amme, der das Kind übergeben wird, einen Primäraffekt an der Brustwarze bekommt, lässt sich nur so erklären, dass die Mutter durch das in ihrem Körper vorhandene Virus der latenten Syphilis gegen eine Infektion immun ist. Diese Annahme wird auch durch den Umstand bestätigt, dass eine derartig „gesunde Frau", d. h. eine Frau ohne äussere syphilitische Krankheitserscheinungen, die doch beim Umgange mit ihrem syphilitischen Manne stets der Gefahr einer Infektion ausgesetzt ist, nie die Lues von neuem acquiriert.

Zur Erklärung dieser Thatsachen liegen drei Möglichkeiten vor. Einmal kann die Frau sehr wohl eine leichte und bei Frauen bekanntlich schwer nachweisbare Syphilis durchgemacht haben, die nur der Beobachtung entgangen ist. Dann kann nach einer Hypothese Ricord's die Uebertragung des syphilitischen Virus von dem vom Vater her syphilitischen Foetus durch den foetalen Placentarkreislauf auf die Mutter übertragen werden: Choc en retour. Schliesslich braucht die Mutter durch den Stoffaustausch zwischen mütterlichem und kindlichem Organismus nicht direkt infiziert zu werden, sondern sie kann nur eine Umsetzung ihres Blutes erfahren, die sie gegen eine Infektion durch das syphilitische Virus immun macht (Hypothese von Finger).

Welches nun auch die Art und Weise der Uebertragung sein möge, immer kann dieselbe nur in der sekundären Periode vor sich gehen. In der tertiären erlischt die Vererbungsfähigkeit mit der Ansteckungsfähigkeit. Dabei muss man aber bemerken, dass die infizierende Einwirkung der Frau auf die Nachkommenschaft eine bedeutend anhaltendere ist als beim Manne. Die Vererbung tritt um so sicherer ein, je geringer der zwischen Infektion und Conception liegende Zeitraum ist. Je grösser derselbe wird, desto geringer wird die Vererbungsfähigkeit, desto geringer wird auch die Intensität der Erkrankung (Kassowitz). Es ist garnicht selten, dass eine syphilitische

Mutter zuerst verschiedentlich abortiert, dann von toten Früchten zu lebenden Frühgeburten fortschreitet, um später rechtzeitig geborene, kranke und schliesslich gesunde Kinder zur Welt zu bringen, und dies auch ohne jede spezifische Therapie, die ja natürlich ebenfalls von grossem Einfluss auf die Vererbungsfähigkeit der Krankheit ist. Das von Einzelnen behauptete Vorkommen einer Syphilis hereditaria in der zweiten Generation, wonach ein hereditär-syphilitisches Individuum die Erkrankung wieder auf seine Nachkommenschaft übertragen würde, ist höchst unwahrscheinlich (Joseph).

Von dieser durch direkte Vererbung übertragenen Syphilis, die kürzere oder längere Zeit latent bleiben kann und je nachdem als Syphilis hereditaria praecox oder tarda bezeichnet wird, ist wohl zu unterscheiden die in der Jugend acquirierte Syphilis, die doch wohl häufiger vorkommt als man gewöhnlich annimmt, und auf die man immer zu fahnden hat, sobald sich ein mit syphilitischen Erscheinungen behaftetes Individuum präsentiert, das noch unterhalb der gewöhnlichen venerischen Ansteckungszeit steht. Bei dieser Art der Infektion muss man festhalten, dass sie nie vorkommt als Ansteckung per partum (au passage), also beim Durchtritt durch die äusseren Genitalien, dass sie ferner nie vorkommt bei einer mütterlichen Syphilis, die vor der Niederkunft bestand, und zwar in beiden Fällen aus dem Grunde, weil das Neugeborene bereits durch den placentaren Kreislauf die Syphilis in sich aufgenommen hat. Eine in der Jugend acquirierte Syphilis ist eben nur post partum möglich und nur denkbar unter der Voraussetzung, dass die Mutter nach der Geburt infiziert wird und durch das Stillen oder auf andere Weise im täglichen intimen Verkehr mit ihrem Kinde, z. B. durch Benutzung derselben Gegenstände, die Ansteckungskeime auf dieses überträgt. Ferner ist die leidige Gewohnheit der Mütter, ihre Kinder zeitweise anderen Frauen zur Säugung zu überlassen, die sogenannte Promiscuität der Brust, vom Standpunkte der syphilitischen Infektionsfähigkeit ausserordentlich gefährlich. Dazu kommen noch die kriminellen Attentate. Diese nun auf irgend eine Weise in der Jugend acquirierte Syphilis durchläuft dieselben Stadien wie die später acquirierte vom Primäraffekt an bis zu den tertiären Erscheinungen. Durch

diesen ihren Verlauf wird die Differentialdiagnose zwischen ihr und der hereditären Lues wesentlich erleichtert. Zu Gunsten der hereditären Form wird die Diagnose entschieden bei Bestehen einer interstitiellen Keratitis, einer surdité profonde, einer eigentümlichen Zahnmissbildung und von Knochenerkrankungen, welche bei der acquirierten Lues nur seltener vorzukommen pflegen (Fournier).

Welches sind nun die Symptome, die uns berechtigen, die Diagnose „hereditäre Syphilis“ zu stellen?

Sehr oft handelt es sich um schwächliche, in körperlicher und geistiger Hinsicht zurückgebliebene Kinder, die meist jünger erscheinen als sie sind. Erkundigt man sich bei den Angehörigen, so wird man oft hören, dass die Kinder nur langsam gewachsen sind, dass sie spät die Zähne bekommen, spät gehen und sprechen gelernt haben, dass sie ein schlechtes Gedächtniss und geringe Auffassungsgabe besitzen. Andrerseits können sie auch wieder eine abnorm frühreife geistige Entwickelung zeigen, namentlich eine auffällige Begabung für bestimmte Zweige des menschlichen Könnens und Wissens, sogar für Künste, z. B. Musik. Ihre Haut ist welk und teigig (Hirschberg). Ihre Hautfarbe ist dabei von einem schmutzigen, erdigen Grau, ihr Körperbau gracil: ihre ganze kleine Person erscheint wie zugestutzt (Fournier). Dieser äussere Habitus ist oft so ausgeprägt, dass man von einem persistierenden Infantilismus hereditär-syphilitischer Kinder sprechen kann. Dass es nicht immer so ist, ja das man sogar schön gewachsene und intelligente Individuen sieht, liegt daran, dass die Infektion auch nicht immer von gleicher Intensität ist.

Von gleicher Bedeutung für die Diagnose sind auch Rhagaden, deren Vorkommen zuerst Förster erwähnt. Man sieht nach ihm die Haut in der Nähe des Mundes von 1—3 cm langen, schmalen, etwas vertieften Linien durchzogen, die eine etwas weisslichere Farbe haben und meist nach den Lippencommissuren hin gerichtet sind. Förster hält diese Linien für Narben von leicht blutenden und oft tiefen Rhagaden. Auch Lesser führt die Entstehung dieser Striche zurück auf nässelnde Papeln, die nach ihrer Abheilung einen radiären Kranz weisser Narben zurücklassen. In vielen Fällen mögen nun zweifelsohne die Narben auf diese Weise entstehen. Jedoch genügt

diese Erklärung nicht für 6—8 cm lange und 3 mm tiefe transversal über die Stirn oder auf der Wange mit dem Unterkieferaste parallel verlaufende oder von der Gegend der Glabella aus schräg nach oben strahlende Linien, wie ich sie zu wiederholten Malen zu sehen Gelegenheit hatte. Vielmehr konnte ich konstatieren, dass sie beim Mienenspiel dem Muskelzuge folgten. Liess ich die Patienten lachen, grinsen, kauen, die Stirn in Falten legen, immer wieder folgten die Faltungen des Integumentes diesen Strichen, während die dazwischen liegende, welke, wie sklerosierte Haut unthätig blieb. Ich machte Herrn Dr. Greeff, wissenschaftlichen Assistenten an der Klinik, von dieser meiner Beobachtung Mitteilung und demonstrierte sie ihm an einem typischen Falle, worauf auch er dieselbe nur bestätigen konnte. Man hat also diese Rhagaden wohl aufzufassen als Depressionen zwischen den sklerosierten Hautpartien, die deshalb nicht an der allgemeinen Sklerose des Integuments teilnehmen konnten, weil der an diesen Teilen häufigere und intensivere Muskelzug des Risorius, Depressor anguli oris, Frontalis, Corrugator supercilii usw. eine sklerotische Bindegewebsverdickung hinderte und diesen Furchen ihre Elasticität erhielt, während die der dazwischen liegenden, unthätigen Partien verloren ging. Vielleicht beruht der ganze Prozess ähnlich wie das Skleroderm auf primärer Gefässaffektion mit sekundärer Bindegewebswucherung der Umgebung und Atrophie des Fettgewebes.

In zweiter Linie muss der Bau des Knochensystems unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Es handelt sich hier sowohl um Difformitäten der Schädel - als der Extremitätenknochen. Der ganze Schädel ist oft in seinem Querdurchmesser verbreitert. Stirn- und Seitenwandbeine sind an der Stelle ihrer Tubera stark vorgewölbt, sodass in der Pfeilnaht eine tiefe Depression entsteht (Parrot's natiformer Schädel). Vielfach ist die Stirn auch grade im Zuge der Sutura frontalis gebuckelt (kielförmige Stirn). Sie ist meist abnorm hoch (majestätisch) und nach vorn vorgebaucht (Olympierstirn). Dazu lassen sich hin und wieder noch unregelmässige Knochenauflagerungen (Hyperostosen) konstatieren.

Auch die Knochen des Gesichtsschädels können in die Breite gezogen sein, wie wenn sie durch Druck von oben

comprimiert wären. Dabei ist dann häufig das Tuber maxillare stark ausgebildet. Die Nase zeigt oft die Form der Sattelnase, welche die Folge einer meist mit übelriechender, eitriger Sekretion verbundenen Rhinitis gummosa (Ozaena) ist und nach Michelson sich darstellt als eine leichte Einsenkung des Nasenrückens in der Gegend der oberen Begrenzung der Apertura piriformis, verbunden mit Verkürzung des unteren Teiles des Nasenrückens und frontalwärtiger Dislokation der Basalebene der äusseren Nase. Dadurch gewinnt die Nasenöffnung eine birnförmige Gestalt (Förster), deren Ränder höckrig oder zackig anzufühlen sind.

Werden die oberen Teile der knöchernen Nase, z. B. das Septum narium, nicht durch die gummösen Prozesse affiziert, sondern nur die untern knorpligen, so stürzt das Gewölbe natürlich nicht ein. Es kommt vielmehr durch eine Art „Luxation der Nase nach hinten“ zu einer andern Difformität, der Opernglasnase (Fournier), bei der das untere Nasensegment in das obere hineingeschoben zu sein scheint.

Die die Extremitäten angehenden Veränderungen beziehen sich meist auf die Tibia. Infolge von Ostitiden und Periostitiden, die mit heftigen, besonders des Nachts exacerbierenden Schmerzen (Dolores osteocopi nocturni) einhergehen, kommt es entweder zu einer diffusen Verdickung des ganzen Knochens, die auf Kosten des Längenwachstums vor sich gehen kann, oder zu partiellen Hyperostosen, die namentlich als kleine Höcker (rosenkranzartig) die vordere Kante der Tibia einnehmen, Tophi genannt wegen ihrer Ähnlichkeit mit Tuffstein. Diese Verdickungen des Knochens können auch massiger sein, z. B. an den Condylen. Ja, die Tibia kann pseudo-rhachitische Form annehmen, indem sich bogenförmige, nach vorn convexe, zusammenhängende Auflagerungen bilden, die den Anschein erwecken, als ob der Knochen selbst gekrümmt wäre: Tibia en forme de sabre. Diese Difformation ist auch dem Volksmunde bekannt genug, wovon das drastische Sprichwort: „Bei Syphilitikern sitzen die Waden vorn“ Zeugniss ablegt (Volkmann).

Jedoch sieht man auch typische rhachitische Veränderungen der Knochen auf der Basis der hereditären Lues, wenngleich sich verschiedene Autoren (Strümpell) gegen

einen Zusammenhang der beiden Erkrankungen aussprechen. Auch hier scheint mir Fournier das Richtige zu treffen, wenn er diese Form der Rhachitis ansieht als das Resultat der allgemeinen Ernährungsstörung, welche im Organismus durch die Syphilis hervorgerufen wird. Dieselbe Ansicht vertritt Lesser. Auch Tillmanns, Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie, erkennt eine syphilitische Rhachitis an, die nach Wegner's hervorragenden Untersuchungen auf einer syphilitischen, hauptsächlich in der Umgebung der Epiphysen auftretenden Osteochondritis beruht, die zu einer namentlich bei totgeborenen Früchten konstatierten Epiphysenlösung führen kann. Diese Wegner'sche Osteochondritis epiphysaria syphilitica führt nach Heubner zu der von Parrot gefundenen Pseudoparalysis luetica, bei der eine durch den Schmerz hervorgerufene Immobilität der Extremität eine Paralyse vortäuschen kann. Es handelt sich also um eine Art reflektorischer Lähmung, die, wie auch Henoch konstatiert, mit der Abnahme der Knochenerkrankung aufgehoben wird.

Weiter kommt dann für die Diagnose der hereditären Lues die Hutchinson'schen Trias in Betracht. Von der interstitiellen Keratitis haben wir schon gesprochen. Es bleiben also nur noch die Affektionen des Gehörs und der Zähne. Was erstere anlangt, so treten sie in zwei Formen auf. Entweder geht das Gehör durch eitriges Mediotitis verloren oder ohne irgend welchen objektiven Befund und ohne subjektives Krankheitsgefühl. Diese „surdité profonde", die permanent bleibt, tritt meist plötzlich auf, befällt beide Ohren und schreitet schnell auf kaltem Wege, d. h. ohne die geringste allgemeine oder örtliche Reaktion (Fournier), bis zur vollständigen Taubheit vor. Eine zugleich mit der Taubheit bestehende Stummheit ist wohl ein deuteropathisches Symptom.

Die Veränderungen an den Zähnen kommen hauptsächlich erst bei den Zähnen der zweiten Dentition zum Vorschein. Neben Einkerbungen des freien Randes, sagt Lesser, kleinen rundlichen Vertiefungen oder Strichelungen der Zahnfläche, Kleinheit und unregelmässiger Stellung der Zähne überhaupt ist es ganz besonders eine Veränderung der mittleren oberen Schneidezähne, nämlich die halbmondförmige Ausbuchtung der untern Kante, welche für hereditäre Syphilis charakteristisch, wohl gradezu

pathognomonisch ist. Diese Veränderungen sind aus dem Grunde von ganz besonderer diagnostischer Bedeutung, weil sie ein lange Zeit persistierendes Symptom bilden, denn erst im spätern Alter (etwa zu 25 Jahren) verschwindet durch allmähliche Abschleifung die bogige Ausbuchtung, und die Zahnkante wird wieder grade, natürlich unter entsprechender Verkürzung des Zahns*). Fournier, der diesen Gegenstand sehr sorgfältig studiert hat, unterscheidet verschiedene Gruppen. Die erste besteht aus den Erosionen des Zahnkörpers, die man einteilt in 1) die napfförmige Erosion, d. h. kleine Aushöhlungen an der Oberfläche der Krone, 2) die facettenförmige Erosion, d. h. Unregelmässigkeiten der Oberfläche, die - abgetrocknet - wie mit einer Feile bearbeitet erscheint und Schüppchen und Splitterchen aufweist, 3) die furchenförmige Erosion mit transversaler Streifung, die einfach sein kann. Es giebt aber auch stufenförmige Zähne mit multiplen Furchen der Art, 4) die flächenförmige Erosion, d. h. ein völlig desorganisierter Zahn, Honigwabenzahn.

Die zweite Gruppe enthält die Erosionen der Kaufläche, welche vorkommen 1) am ersten grossen Mahlzahn und 2) an den Eckzähnen, wo sie in einer Spitzenatrophie bestehen, 3) an den Incisivi. Hier unterscheidet Fournier sägeförmige Incisivi, solche, deren freier Rand verdünnt ist, solche, deren Spitze durch eine circuläre Furche von der normalen Basis abgeschnürt ist, die typische Hutchinson'sche Form und als Unterabteilung zu dieser die Schraubenzieher- oder Tonnenform, die ein verschmälertes, abgerundetes freies Ende zeigt. Ausserdem macht er noch auf die Zwergbildung der Zähne (Mikrodontismus — dwart tooth) und den Amorphismus derselben aufmerksam, der zur Bildung eines Pflock- oder Hackenzahnes führen kann (pegged tooth). Recht häufig findet man auch die mittleren oberen Schneidezähne weit aus einander und dabei schräg nach hinten convergierend stehen.

Pathognomonisch sind diese Difformitäten für hereditäre Lues natürlich nicht. Habe ich doch ein Gebiss mit wunderschönen Pflockzähnen bei einem hereditär-tuberculösen

*) Genau so verhält sich die Entstehung der gradlinigen, transversalen Kante bei den abgenutzten Zähnen der Erwachsenen, während sie bei eben erst hervorgebrochenen Schneidezähnen aus drei Zacken besteht (Broesicke).

Individuum gesehen, bei dem sich auch nicht die leiseste Andeutung von hereditärer Lues finden liess. Sie sind eben nur bedingt durch eine grobe Ernährungsstörung im Organismus. Findet man nun bei einem Individuum aus andern Symptomen die ererbte Syphilis als Ursache der Constitutionsanomalie auf, wer wollte dann wohl zögern, auch die Zahnmissbildungen auf ihr Conto zu setzen?

Nichtsdestoweniger giebt es Autoritäten, namentlich zahnärztliche, die jeden Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und den Zahnaffektionen leugnen, ja sogar die typische Hutchinson'sche Kerbe nicht anerkennen wollen. So sagt Prof. Busch: Ein wesentlicher Gegenbeweis liegt schon darin, dass nur die bleibenden Zähne befallen werden und nicht die Milchzähne. Läge hier eine vom ersten Beginn der Entwickelung des Eies herrührende Erkrankung als Veranlassung vor, so sollte man viel eher erwarten, dass die Zähne der ersten Bildung die deutlichsten Kennzeichen an sich tragen würden. Es sind ferner mit dieser Annahme die Haupteigentümlichkeiten der Erosionen nicht zu erklären, die typische Erkrankung der Zähne der gleichen Bildungszeit, das Vorherrschen der am frühesten gebildeten Zähne, das seltene Befallenwerden der Bicuspidaten und das Freibleiben der Molaren.

Fournier giebt für diese Eigentümlichkeiten eine ebenso einfache wie natürliche anatomisch-physiologische Erklärung. Er sagt: Die Zähne, welche durch die Erosion betroffen werden, nämlich der erste grosse Mahlzahn, die Schneidezähne, die Eckzähne, sind diejenigen, welche sich auf dem Wege der Dentifikation befanden zu der Zeit, in welcher sich die hereditäre Syphilis entwickelt. Diese Epoche fällt aber mit dem dritten und vierten Lebensmonat zusammen. Und thatsächlich fängt der erste Mahlzahn im sechsten Monate des fötalen Lebens an, sich mit einer Dentinschichte zu bekleiden. Der Dentifikationsbeginn der Schneidezähne fällt in die ersten Monate des extrauterinen Lebens. Die Eckzähne beginnen ihre Calcifikation im dritten oder vierten Monate.

Bäumler dagegen (Syphilis, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Ziemssen 1879 Band III, S. 210) hat die bei weitem unwahrscheinlichere Ansicht ausgesprochen, dass es sich hierbei um eine in der Jugend, während die bleibenden Zähne noch in der Alveole steckten,

überstandene Stomacace handele, die auf die Entwicklung der spätern Zähne hindernd eingewirkt und jene missgestalteten verschuldet hätte.

Hat man die soeben angegebenen Indikationen für die objektive Untersuchung beachtet, so bleibt nur übrig, dieselbe durch die Anamnese zu vervollständigen. Eine direkte Befragung der Eltern nach ihrer Vergangenheit wird man meist unterlassen müssen. Dagegen wird man oft genug durch die Frage, ob die Eltern vielleicht einmal mit grauer Salbe behandelt worden sind, etwas erreichen. Man wird sich bei der bekannten infantilen Polymortalität in syphilitischen Ehen nach der Anzahl der Geschwister, der lebenden und der toten, nach dem Gesundheitszustande der lebenden, nach Aborten erkundigen. Schliesslich darf man nicht verfehlen, sich die früheren Erkrankungen der Patienten sagen zu lassen, zumal die der ersten Wochen des extrauterinen Lebens, um etwas von einem etwaigen Pemphigus syphiliticus neonatorum, von mit Krusten bedeckten Efflorescenzen am Körper, von Coryza, Kehlkopfkatarrhen, Drüsenschwellungen, Alopecie, Dactylitis syphilitica, Ozaena, Otorrhoe usw. in Erfahrung zu bringen.

II. Teil.

Diese Studien über hereditäre Lues machte ich an den mit Keratitis interstitialis behafteten Patienten der Königlichen Universitätspoliklinik zu Berlin. Herr Dr. Richard Greeff, Assistent an der Klinik, war mir bei denselben in uneigennützigster Weise förderlich, sodass ich mich bewogen fühle, ihm an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen. Er war es auch, der mich auf das ziemlich häufige, gleichzeitige Bestehen zweier Symptone der hereditären Lues, nämlich der typischen Keratitis und entzündlicher Gelenksaffektionen, aufmerksam machte und mich zugleich ermunterte, dasselbe zum Gegenstande dieser Arbeit zu machen.

Diesbezügliche Angaben fanden sich in der Litteratur nur sehr wenige und unbestimmte vor. So sagt Fuchs: Zuweilen ist eine seröse Entzündung des Kniegelenkes vorhanden. Michel schreibt in seiner Augenheilkunde: In wenigen Fällen wurde noch die Keratitis parenchymatosa bald ein-, bald doppelseitig beobachtet bei jugendlichen Individuen, welche an akuten, serösen, fieberlos verlaufenden Ergüssen in den Gelenken erkrankten, manchmal zu gleicher Zeit oder in wechselständiger Weise, hie und da auch mit grossen zeitlichen Zwischenräumen. Auch Arlt erwähnt: Das Voraufgehen oder Auftreten von Gelenkentzündung während des Bestehens der Keratitis, am häufigsten im Kniegelenke, habe ich öfters, doch in einem relativ geringen Prozentsatze beobachtet. Arlt weist aber schon auf Förster hin, der wohl zuerst auf diese Combination zweier Symptome der hereditären Lues aufmerksam gemacht hat (Graefe-Saemisch VII B. pag. 158), ja sogar eine ganz annehmbare Erklärung derselben zu liefern versucht hat. Wir finden Folgendes bei ihm: Ganz abgesehen von dem aetiologischen Momente der hereditären Syphilis ist wenigstens in Schlesien die Beziehung dieses Hornhautleidens zu Gelenkentzündungen und zu chronischer Periostitis eine ungemein häufige. Es

ist mir nicht unwahrscheinlich, dass sich hier an den Gelenkknorpeln ein ähnlicher Prozess abspielt wie an der Cornea. Bekanntlich hat die Cornea ausser in gewissen histologischen Besonderheiten, der Gefässlosigkeit usw. auch chemisch insofern eine Aehnlichkeit mit dem Knorpelgewebe, als es beim Knochen nicht Leim wie die Sklera, sondern Chondrin giebt. Nach allgemeiner Annahme ist diese Keratitis interstitialis diffusa der Ausdruck eines constitutionellen Leidens, wie schon das häufige doppelseitige Auftreten sehr wahrscheinlich macht. Wie aber oft genug beide Hornhäute nicht gleichzeitig, sondern erst in einem Zwischenraume von Monaten, selbst Jahren erkranken, so coincidiert auch das Gelenkleiden nicht immer mit der Entzündung der Cornea, sondern das erstere geht der Cornealaffektion bisweilen um Monate voraus oder folgt ihr nach. Andererseits werden aber auch Fälle, wo beide Affektionen gleichzeitig auftreten, häufig genug beobachtet. Ich habe auch Kranke gesehen, bei denen im Laufe von 6—8 Jahren mehrfach diese Keratitis recidivierte und mehrfache Monarthritiden abliefen.

Afficiert sind meist die grossen Gelenke, ganz besonders das Kniegelenk. Es pflegen die befallenen Gelenke nicht so schmerzhaft zu sein, wie bei anderen Formen des Rheumatismus. In vielen Fällen habe ich reichliche Ergüsse ins Kniegelenk vorgefunden; die Kranken hinkten damit herum. In andern Fällen brachten die Kranken allerdings auch Monate im Bett zu. Das Fieber fehlte in den Fällen, die ich persönlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, stets, doch wurden auch einige Male Angaben gemacht, die auf früher dagewesene, fieberhafte Gelenkentzündung schliessen liessen. Obwohl Recidive der Gelenksaffektionen in demselben oder in andern Gelenken öfter beobachtet wurden, so schien der Prozess doch einen flüchtigen, weniger persistenten Charakter zu haben als der chronische Gelenkrheumatismus.

Soweit die Opthalmologen. In den Werken der Chirurgen und Syphilidologen geschieht des Zusammenhangs zwischen interstitieller Keratis und Gelenksaffektionen auf hereditär-luetischer Basis gar keine Erwähnung. Man muss zufrieden sein, wenn man überhaupt eine Mitteilung über Gelenkentzündungen bei hereditärer Lues findet. So schreibt Lesser: Die hereditär-syphilitischen Gelenkentzündungen,

von welchen bisher nur ein verhältnismässig geringes Beobachtungsmaterial vorliegt, gleichen in ihren Erscheinungen jedenfalls den analogen, durch acquirierte Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen. Hinzuzufügen ist nur noch, dass es auch durch die Osteochondritis syphilitica epiphysaria Wegner's zur Entwicklung einer fortgeleiteten Gelenkentzündung kommen kann, besonders an denjenigen Gelenken, an denen die Grenzlinie zwischen Epiphyse und Diaphyse teilweise innerhalb der Gelenkhöhle liegt, so an dem auffällig häufig ergriffenen Ellenbogengelenk. Die hereditär-syphilitischen Gelenkerkrankungen treten nicht selten in symmetrischer Weise auf.

Joseph drückt sich fast genau ebenso aus, fügt nur noch hinzu, dass es bei diesen Gelenksaffektionen verhältnismässig leicht zur Eiterung komme. Ferner macht er auf die Bedeutung des Trauma für die Entstehung der Entzündung aufmerksam. Auch er ist nach den Beobachtungen von Gueterbock, Vogt, Weil und andern der Meinung, dass das Ellenbogengelenk das am häufigsten afficierte sei.

Hueter-Lossen giebt im speziellen Teile seines Werkes bei der Aufzählung der Aetiologieen der akuten eitrigen Entzündungen an, dass mit dieser Form diejenigen Kniegelenksentzündungen viel Aehnlichkeit haben, die durch die Noxe der Syphilis, meist der congenitalen, entstehen.

Tillmanns erwähnt in seinem vorzüglichen Buche über „Allgemeine Chirurgie" garnichts über Gelenksaffektionen bei hereditärer Lues. Strümpell (Spez. Pathologie und Therapie II, 29) konstatiert nur, dass die chronischen syphilitischen Gelenksaffektionen recht wenig bekannt sind.

Henoch hat eine Teilnahme der Gelenke, sei es mit oder ohne Vermittlung der Epiphysenerkrankung noch nie mit Sicherheit beobachtet und weist darauf hin, dass es sich wohl um zufällige Complikationen handeln könnte.

Mehr konnte ich in der neueren Litteratur über unser Thema nicht entdecken, geschweige denn einen Hinweis auf die Therapie dieser Affektionen, nämlich auf die ganz spezifische Wirkung des Jodkaliums.

Fassen wir das so Citierte zusammen: In den modernsten Handbüchern der Chirurgie und Geschlechtskrankheiten der internen Medizin und Paidiatrie, ist entweder von

Gelenksaffektionen infolge von hereditärer Lues garnicht oder nur ganz beiläufig die Rede. Eine besondere Therapie für dieselbe wird nirgends angegeben. Auch über die verschiedenen Formen der Erkrankung herrscht grosse Unkenntnis. Die einen reihen die beobachteten Fälle einfach unter die akuten eitrigen Entzündungen ein, andere behaupten wieder, es können bei hereditärer Lues wohl dieselben Affektionen vorkommen wie bei acquirierter. Auch über den Sitz der Erkrankung ist man sich nicht im Klaren. Am häufigsten soll nach verschiedenen Autoren das Ellenbogengelenk afficiert sein. Etwas mehr geben schon die Ophthalmologen an, denen zuerst das hauptsächliche Befallenwerden des Kniegelenkes und das Zusammentreffen der Gelenksaffektionen mit der Hornhautaffektion aufgefallen ist. Ja, Förster stellt sogar eine Hypothese für einen Zusammenhang derselben auf. Er erkennt aber die hereditäre Lues nicht das einzige gemeinsame aetiologische Moment an.

Genauere Angaben findet man erst bei einem ausserdeutschen, aber auch bei uns rühmlichst bekannten Syphilidologen, Fournier, dem wir die Offenbarung der heute kaum noch angezweifelten (Leyden) Beziehung zwischen acquirierter Lues und Tabes verdanken. Er weist auch darauf hin, dass bis auf unsere Tage die Gelenksaffektionen kaum erwähnt und beinahe immer sei es mit Erkrankungen skrophulöser Art, sei es mit rheumatischen Erkrankungen, sei es selbst mit Schmerzen des Wachstums verwechselt worden sind. Er hält das Kapitel der Gelenksaffektionen nur für einen Annex des Kapitels der Knochenerkrankungen und fasst jene nur als Nebenphaenomene dieser, hauptsächlich der Epiphysenerkrankungen, auf. Gleichzeitig giebt er zuerst das Jodkali als spezifisches Heilmittel für Knochen- und Gelenkskrankheiten dieser Art an.

Nach meinen Untersuchungen fallen nun auf 46 Fälle von interstitieller Keratitis, die auf nachgewiesener hereditär-luetischer Grundlage entstanden ist, 17 Fälle mit Gelenksaffektionen verschiedener Art. Das sind ca. 37% aller luetischer Keratitiden. Bei allen diesen Fällen kam als aetiologisches Moment einzig und allein die hereditäre Lues in Betracht. Ein Zusammentreffen von interstitieller Keratitis und Gelenksaffektionen auf anderer als hereditär-luetischer Basis habe ich nicht sicher gesehen. Nur in

einem meiner Fälle können möglicherweise zwei Noxen zusammengewirkt haben, nämlich Syphilis und Tuberkulose. Trotzdem halte ich mich nicht für berechtigt, das gelegentliche Vorkommen von interstitieller Keratitis und Gelenksaffektionen auf rein tuberkulöser Grundlage zu leugnen, da historisch verbürgte Fälle von tuberkulöser Keratitis vorhanden sind und auch die Zahl der tuberkulösen Kniegelenksaffektionen eine sehr grosse ist. Die Zahl der von mir beobachteten hereditär-luetischen Patienten (und es sei mir verstattet, hier ausdrücklich zu betonen, dass ich nur Fälle aufgenommen habe, die ich selbst auf des Genaueste untersuchen konnte) ist zwar eine verhältnismässig geringe, und ich will nicht so anmassend sein, behaupten zu wollen, der angegebene Prozentsatz könnte sich unter einer grösseren Zahl von Beobachtungen nicht noch verändern. Indess glaube ich, dass dies mehr nach oben als nach unten geschehen würde, wenn man nämlich imstande wäre, alle Patienten, die an interstitieller Keratitis leiden, weiter zu verfolgen, um zu konstatieren, wieviel die Gelenksaffektion noch nach abgelaufener Keratitis acquirierten. Denn wenn wir diejenigen Fälle citieren, bei denen die Entzündung eines oder mehrerer Gelenke jahrelang vor der Keratitis statt hatte, so haben wir sehr wohl die Berechtigung, auch die Fälle aufzuführen, die von Gelenksaffektionen erst später befallen werden. Verdienen die hereditär-luetischen Gelenkserkrankungen also schon wegen der Häufigkeit ihres Zusammenfallens mit interstitieller Keratitis einige Beachtung, so muss doch das Interesse für dieselben sich bedeutend steigern, wenn man vernimmt, dass Gelenksaffektionen auch ohne interstitielle Keratitis mit zu den häufigsten Erscheinungen der hereditären Lues gehören. Nach Fournier's Aufzeichnungen kommen nämlich auf 212 Fälle von hereditärer Syphilis 82 mit Gelenksaffektionen. Berücksichtigt man nun noch den Umstand, dass man für die Gelenksaffektionen hereditär-luetischer Individuen ein spezifisches Heilmittel, das Jodkalium, besitzt, welches jedes andere therapeutische Eingreifen zwecklos macht, so resultiert daraus für den Chirurgen, Syphilidologen, Ophthalmologen und praktischen Arzt die Notwendigkeit, ein besonderes Kapitel mit der Überschrift: Gelenksaffektionen auf hereditär-luetischer Basis und mit der einzigen spezifischen Therapie: Jodkali aufzustellen.

Wie die interstitielle Keratitis in der grossen Mehrzahl der Fälle das jugendliche Alter und das weibliche Geschlecht betrifft, so auch die Gelenksaffektionen, die mit ihr vereint vorkommen. Von meinen 17 Fällen kommen 11 auf weibliche, ungefähr die Hälfte (6) auf männliche Individuen. Am häufigsten befallen wird das Kindesalter vom 4.—15. Jahre, und zwar gehörten 6 Patienten dem 4.—10. Jahre an (2 davon machten im zweiten Jahrzehnt ihres Lebens noch ein Recidiv durch), weitere 7 dem 11. bis 15. Jahre, nur 2 Krankheitsfälle fielen ins 15.—20. Jahr und 2 zwischen das 20. und 30. Lebensjahr.

Am meisten betroffen ist das Kniegelenk, und zwar in 14 Fällen. Das Ellenbogengelenk kommt nur dreimal vor, und zwar nur einmal selbständig, zweimal mit Kniegelenksentzündung combiniert. Ferner wurden zweimal das Schulter- und einmal das Fussgelenk afficiert, dieses für sich allein, jenes einmal für sich allein und einmal von Kniegelenkentzündung begleitet.

Die Erkrankung tritt meist beiderseitig auf, zehnmal unter meinen Fällen, wie auch die Keratitis meist beide Augen befällt. Drei Fälle habe ich von einseitiger Keratitis, alle drei mit einseitiger Gelenksentzündung. In zwei Fällen davon entsprechen sich die afficierten Körperhälften, einmal ist das linke Auge und das rechte Fussgelenk entzündet. Das Ellenbogengelenk war zweimal beiderseits, einmal nur einseitig in Mitleidenschaft gezogen, Schulter- und Fussgelenk nur einseitig.

Eine Dactylitis syphilitica hereditaria ist auch in zwei Fällen anzunehmen, wenngleich das von Joseph geforderte Befallenwerden mehrerer Finger in keinem Falle statthatte und die letzte Phalanx auch nur einmal der Sitz der Erkrankung war.

Um meine Beobachtungen zu vervollständigen, bleibt mir nur noch übrig, die zeitlichen Differenzen zwischen dem Auftreten der interstitiellen Keratitis und der Gelenksaffektionen anzugeben. In 6 Fällen ging die Gelenksentzündung der Keratitis vorauf und war schon vollständig abgelaufen, als letztere einsetzte. Die dazwischen verstrichene Zeit beläuft sich auf 1 Monat, auf 3 Monate, zweimal auf ein Jahr, dann auf 2 und 3 Jahre. In weiteren 4 Fällen trat zwar die Arthritis vorher auf, und zwar längstens 2 Monate vorher, bestand aber noch bei

Beginn der Keratitis. Nur einmal setzte die Arthritis erst nach begonnener aber noch bestehender Keratitis ein und fünfmal, erst monate-, ja 2, 6, sogar 12 Jahre lang nach abgelaufener Hornhautentzündung. Allerdings trat im letzten Falle auch wieder ein einseitiges Recidiv der Keratitis auf in zwei Krankheitsfällen (No. 1, No. 2), die ich sofort hier folgen lasse, recidivierten entweder Keratitis oder Arthritis oder beide zusammen zu wiederholten Malen. Beide Fälle sind aber vielleicht nicht ganz massgebend, da es sich möglicherweise um erst in der Jugend acquirierte Lues handelt, deren genaue Unterschiede von der hereditären Form zur Zeit noch nicht festgestellt sind.

Fall No. 1: Anna A., 13 Jahre alt.

Familienverhältnisse: 2 Kinder der Familie leben und sind gesund, 2 totgeboren. Pat. ist das 4. Kind; nach ihrer Geburt abortierte die Mutter einmal.

Frühere Erkrankungen: Pat. soll von einer Hebeamme infiziert worden sein, die eine syphilitische Frau in der Nachbarschaft entband und ihre Leiche, die über und über mit Geschwüren bedeckt gewesen sein soll, einsargte. Pat. bekam in den ersten Lebenstagen einen Ausschlag in Form von eitrigen Bläschen (Infans semicoctus). In ihrem 3. Jahre hatte sie beiderseitigen Hydrops genus, wodurch sie das schon gelernte Laufen wieder verlernt haben soll. Er bestand $^1/_2$ Jahr oder noch länger. In ihrem 4. Jahre hatte sie eine Drüsenschwellung und ein Geschwür in der rechten Seitenbeuge. Im Alter von 6 Jahren hatte sie eitrige Drüsenschwellungen am Halse. 7 Jahre alt, bekam sie eine Dactylitis syphilitica des 1. Phalangealgelenkes des 3. Fingers der rechten Hand. Vom 12. Oktober 1888 ab hatte sie $1^1/_2$ Jahre lang interstitielle Keratitis. In gleicher Zeit und noch etwas länger bestand seröse Entzündung beider Ellenbogengelenke, die 1893 noch einmal recidivierte.

Augenblickliche Beschwerden: Pat. leidet jetzt an nachts exacerbierenden Wadenschmerzen, Kopfschmerzen, gelegentlichen epileptiformen Anfällen, Schwerhörigkeit, ohne dass je Otorrhoe bestanden hätte, und zwar links mehr als rechts, Stockschnupfen.

Status praesens: Hautfarbe zeigt Color griseus. Stirn massiv mit stark ausgeprägten Tubera frontalia. Das Schädelgewölbe hebt sich im spitzen Winkel von der Pars naso-orbitalis ossis frontis ab, sodass letztere schräg nach hinten steht. Sattelnase. Die Zähne sind gut bis auf den 1. Mahlzahn, der r. ein Plateau bildet, l. stummelförmig ist. Eigentümlicher Klang der Sprache infolge der beiderseitigen tiefen Schwerhörigkeit. An den Gelenken kein abnormer Befund.

Fall No. 2: Ella E., 7 J. alt.

Familienverhältnisse: Ein älteres, lebendes Kind soll vollkommen gesund sein. Ein jüngerer Bruder dagegen ist ganz klein gestorben. Der Vater leugnet die Infektion und giebt an,

das Kind hätte die Syphilis von einer Amme acquiriert, die zur Zeit des Stillungsgeschäftes Ausschläge am ganzen Körper hatte.

Frühere Erkrankungen: Vor 3 Jahren hatte die Pat. bereits ein Recidiv von interstitieller Keratitis. Auch ergiebt der objektive Befund, dass früher einmal eine schwere Arthritis bestanden haben muss. Seit kurzem besteht auch tiefe Taubheit ohne Otorrhoe.

Jetzige Erkrankung: Recidivierende Keratitis und Arthritis.

Status praesens: Pat. ist ein kleines Mädchen von blasser Hautfarbe und mit stark ausgeprägten Tubera frontalia. Die Nase ist eingesunken. Am Hinterkopf finden sich starke Hyperostosen. Die obern Zähne (der 1. Dentition) sind ganz defekt und stummeltörmig, die unt. mittl. Incisivi (2. Dentition) sind sägeförmig eingekerbt in 2 oder 3 Zacken am freien Rande. Pat. hat Genu valgum und deutliche Prominenzen und Verdickungen an den Condylen beider unt. Extremitäten. Die Epidermis beider Kniegelenke weist zahlreiche, wie von Einstichen herrührende, linsenförmige, weissliche Narben auf, die wahrscheinlich von einer heilkünstlerischen Behandlung einer schon früher bestehenden Gelenksaffektion stammen (Braunscheitismus). Bei Bewegungen beiderseits deutliches Knacken im Kniegelenk.

Zusammenfassung: Will man nun die an dieser geringen Zahl von 17 Fällen gewonnenen Ergebnisse zusammenfassen, so muss man sagen, dass unter den Symptomen der hereditären Lues zwei, nämlich interstitielle Keratitis und Gelenksaffektionen, in 37 % aller Fälle von interstitieller Keratitis an einem Individuum zusammen bestehen, das sie beide im jugendlichen Alter, meist beim weiblichen Geschlechte auftreten, dass das in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle afficierte Gelenk das Kniegelenk ist, und dass die Gelenksaffektionen meist doppelseitig sind. Dagegen scheint vollständige Willkür in dem zeitlichen Auftreten der verschiedenen Krankheitszustände zu bestehen. Die Gelenkentzündung kann schon drei Jahre vor dem Beginne der Keratitis abgelaufen sein, sie kann aber auch häufig genug ebensoviel und noch mehr Jahre nach abgelaufener Hornhautentzündung entstehen. Auch die Recidive beider Affektionen entsprechen sich durchaus nicht immer.

Welcher Art sind nun die Gelenksaffektionen, die in Begleitung der interstitiellen Keratitis auf hereditär-luetischer Grundlage vorkommen können? Die Reihe derselben wird eingeleitet durch die einfachen Arthralgien, die in anfallsweise mit wechselnder Heftigkeit auftretenden, ziehenden Schmerzen in einem Gelenke, ohne sonstige örtliche oder allgemeine Reaktionserscheinungen bestehen

und den im zweiten Incubationsstadium der erworbenen Lues auftretenden ausserordentlich ähnlich sind. Sie werden bei jugendlichen Individuen wohl meistens mit Wachstumserscheinungen, bei älteren mit Rheumatismus verwechselt. Sie scheinen auch nicht zu oft vorzukommen. Ich habe jedenfalls nur folgende drei Fälle gesehen:

Fall No. 3: Stanislaus L., 30 J. alt, Hausdiener.

Familienverhältnisse: 4 Geschwister leben. Zwei von ihnen haben auch Keratitis durchgemacht, eine Schwester litt in ihrer Jugend an Krämpfen. 6 weitere Geschwister sind ganz klein gestorben.

Frühere Erkrankungen: Vor 12 Jahren R. interstitielle Keratitis.

Jetzige Erkrankung: Seit 12 Wochen L. interstitielle Keratitis. Ausserdem klagt Pat. über Schmerzen in der l. Ellenbeuge morgens nach dem Aufstehen.

Status praesens: Color griseus. Rhagaden von mehr als 5 cm Länge verlaufen in verschiedenen Richtungen an beiden Lippen und Nasolabialfalten. Flache, niedrige Stirn. Die obern Incisivi fehlen bis auf einen, der Eckzahn ist hauerförmig. Ueber der l. Hornhaut lagern dicke, schollige Trübungen. Pat. stottert von früher Jugend an und leidet seit seinen Kindesjahren an Stockschnupfen. An den Gelenken nichts Abnormes.

Fall No. 4: Julius Sch., 13 Jahre alt, Kaufmannssohn.

Familienverhältnisse: Mutter †. Keine Geschwister.

Frühere Erkrankungen: 7 Jahre alt, hatte Pat. interstitielle Keratitis, und zwar auf beiden Augen nach einander. Dieselbe bestand 3 Jahre lang. Bis vor kurzem wurde Pat. im Kgl. Charité-Krankenhause an Ozaena und Rachenlues behandelt.

Augenblickliche Beschwerden: Seit einiger Zeit verspürt Pat. im l. Schultergelenk Schmerzen.

Status praesens: Pat. ist ein blasses, schwächliches, aber intelligentes Individuum, das sich in der Klinik sehr nützlich zu machen verstand. Schädel zeigt Brachycephalenform, die Stirn ist sehr stark gewölbt. Am Gaumen strahlige Narben. Näselnde Sprache, tiefe Taubheit des r. Ohres. Zähne gut: keine Andeutung von Hutchinson'scher Kerbe, keine rhachitischen Zähne. An den Gelenken nichts Abnormes.

Augen: R. Cornea fast klar, nur sehr zarte Nebel,
L. Intensive Hornhauttrübungen nahe der Mitte.

Bdt.: Reste früherer Iritis.

Ophthalmoskopisch: Chorio-Retinitis: Narben, Pigmentierungen und einige atrophische Flecke.

Fall No. 5: Carl M., Malergeselle, 20 J. alt.

Familienverhältnisse: 4 Geschwister sind angeblich gesund, 3 starben ganz jung.

Frühere Erkrankungen: Mitte Februar 94 entstand bds. Hydrops genus, der bis Ende Mai 94 einen schmerzhaften Charakter trug. Interstitielle Keratitis besteht R. seit Mitte März, L. seit An-

fang April 94. In der Anstalt hielt er sich vom 10. IV. bis 3. V. 94 auf.

Jetzige Beschwerden: Pat. klagt über Reissen und Schmerzhaftigkeit im l. Schultergelenk.

Status praesens: Pat. ist ein kleiner, unansehnlicher Mann von nicht grade auffallend luetischem Typus. Das r. Kniegelenk ist auch am 30. IX. noch stark oedematös geschwollen. Dazu sind die Condylen der Tibia und des Femur kolossal verdickt. An der Tibiakante fühlt man rosenkranzartige Exostosen. Am l. Schultergelenk nichts Abnormes.

Wie man sieht, handelt es sich in den beiden ersten Fällen um Schmerzen in der linken Ellenbeuge und im linken Schultergelenk, die für sich isoliert bestehen, im letzten Fall um Schmerzen im linken Schultergelenk, denen eine beiderseitige acute Kniegelenksentzündung vor 7 Monaten vorausgegangen war.

Auffällig ist es, dass die drei betreffenden Individuen Männer sind, dass zwei von ihnen das 20. Lebensjahr bereits erreicht haben und dass bei diesen Affektionen nur die obere Extremität in Frage kommt. Vielleicht spielen hier zu einer Zeit, wo die Wachstumsvorgänge, die bekanntlich an der unteren Extremität ihre grösste Wirksamkeit entfalten, so ziemlich aufgehört haben werden, Berufsschädlichkeiten eine Rolle. Der eine der Patienten ist Malergeselle, der zweite Hausdiener, der dritte Kaufmannssohn; alle drei werden also ihre obere Extremität viel bei ihren Hantierungen angestrengt haben müssen. Nichtsdestoweniger können die Schmerzen gerade bei der Arbeit nachlassen oder ganz verschwinden, während sie morgens nach der Nachtruhe am stärksten sind. Es geht ja auch vielen an Rheumatismus leidenden Patienten ebenso. Haben sie dann einige Zeit nach dem Aufstehen das erkrankte Gelenk in Thätigkeit versetzt, so hat sich dasselbe gewissermassen an die Reibung gewöhnt, die Schmerzen nehmen ab und verschwinden schliesslich. Die Differentialdiagnose bei diesen Affektionen wird durch die Therapie entschieden. Uebt die Salicylsäure keinen Einfluss aus, während wenige Löffel Jodkali genügen, um die Schmerzen aufzuheben, so wird man sich für die Diagnose „Arthralgie auf hereditär-luetischer Basis“ zu entscheiden haben. In dem Fall No. 3, dem einzigen, den ich beobachten konnte, trat die spezifische Wirkung des Jodkaliums auch prompt ein.

Die Gelenksaffektionen der zweiten grossen Abteilung

haben alle einen Erguss in das affizierte Gelenk gemeinsam. Dieselben sind äusserst schwer zu classifizieren, einmal aus dem Grunde, weil man über längst abgelaufene Gelenksaffektionen nicht immer genügende Angaben bekommt und weil die objektive Untersuchung nach einer Reihe von Jahren doch nicht verlässlich genug ist (so in dem

Fall No. 6: Martha L., 28 Jahre alt.

Familienverhältnisse: Pat., welche einen blöden Eindruck macht, weiss nur wenig über sich und noch weniger von ihren Angehörigen anzugeben. Sie hat 8 lebende Geschwister, wovon 2 auch mit Keratitis behaftet waren.

Frühere Erkrankungen: Im Alter von 20 Jahren hatte Pat. eine Steifigkeit der Knie mit Schwellung, sodass sie unfähig war, zu gehen. Mehr weiss sie von ihrer Arthritis nicht anzugeben. Diese Entzündung ging der Augenentzündung voraus und bestand gleichzeitig mit ihr. Seit 8 Jahren leidet Pat. auch an den Augen. Von Dez. 91 bis Febr. 92 wurde sie in der Klinik an interstitieller Keratitis behandelt.

Status praesens: Pat. ist geistig beschränkt und deutlich schwerhörig. Sie ist von kleiner, unansehnlicher Statur und zeigt vollständig luetischen Typus: Breit angelegte Kopfknochen, natiformen Schädel, eingesunkene Nase, Rhagaden an den Lippencommissuren. Entzündungserscheinungen sind am Auge nicht mehr vorhanden. Doch sind ausgedehnte Hornhauttrübungen zurückgeblieben. Bau der Zähne: Ob. Incisivi schraubenzieherförmig mit abgerundeten Ecken, unt. Incisivi weit aus einander stehend. Mikrodontismus. Die ob. Schneidezähne haben nur die angedeutete Hutchinson'sche Form, wie sie nach Fournier unter dem Einflusse der funktionellen Abnützung entsteht. Doch erkennt man deutlich den abgeschliffenen Rand der im Laufe der Jahre verkleinerten Kerbe. Den freien Zahnrand nimmt eine bogenförmige, schräge Fläche ein, die des Emails beraubt ist und wie zernagt erscheint oder wie bedeckt mit spitzen Sprösschen. Die Mahlzähne zeigen z. Tl. eine glatte Kauplatte. — Es fehlt die letzte Phalanx des einen Zeigefingers. Als Kind hatte Pat. hier ein Geschwür, das ohne Grund entstand und zur vollständigen Nekrose des Knochens führte.)

uns zweitens aus dem Grunde, weil wir, wie König richtig betont — nicht immer die genaue pathologisch-anatomische Diagnose stellen können. Bei der Einteilung unserer Fälle stehen sich nun hauptsächlich zwei Meinungen gegenüber: die des Franzosen Fournier, der wohl die meiste Erfahrung auf dem Gebiete der hereditären Syphilis besitzt, und die unseres deutschen Syphilidologen. Jener behauptet, alle Affektionen der Gelenke seien nur Dependenzen von Knochenerkrankungen, während diese dabei bleiben, dass Gelenkserkrankungen bei hereditärer Lues wie auch

bei acquirierter primär vorkommen können. Für die letzte Ansicht sprechen die Arthralgien, die im zweiten Inkubationsstadium der acquirierten Lues vorkommend hier doch nicht auf einer Erkrankung der Knochen oder Knorpel beruhen können, sondern wohl nur auf die durch die Invasion der syphilitischen Virus bedingte Umsetzung des Blutes und dadurch wieder veranlasste trophische Störung in den Geweben (Lesser) zurückzuführen sein werden.*)

Die entgiltige Entscheidung müsste der pathologischen Anatomie zufallen. Doch lässt gerade sie uns hier vollständig im Stich, da solche Fälle fast garnicht zur Sektion kommen. Wir sind also allein auf die klinischen Erscheinungen angewiesen, die uns lehren, dass Knochenerkrankungen ein nur zu häufiges Symptom der hereditären Lues sind und dass garnicht selten Gelenkentzündungen endigen mit deutlich fühlbaren, ja massiven Hyperostosen. Wenn sie nun mit Fournier berücksichtigen, dass manchmal sogar eine ganz circumscripte Erkrankung einer Epiphyse oder sehr begrenzte epiphysäre Periostitiden, die sich in der Nachbarschaft der Gelenkssynovialhaut bilden, genügen, um eine mehr oder weniger beträchtliche Fluxion in diesem Gelenke hervorzubringen, sodass die ursprüngliche und Hauptaffektion sehr oft durch die sekundäre und accessorische Erkrankung maskiert ist, so werden wir nicht umhin können, die Möglichkeit eines sekundären Ursprungs aller Synovitiden zuzugeben. Fand doch auch Virchow als Bestätigung einer nach Schüller im Gefolge der acquirierten Lues auftretenden Arthritis gummosa, der sogenannten Chondro-Arthroitis gummosa, narbenartige Vertiefungen am Knorpel, die Rasch später als kleinste gummöse Knoten erkannte. Warum sollte nicht auch Förster's Hypothese gelten können, die gleichfalls die Gelenkerkrankungen auf Erkrankungen der Knorpel zurückführt, zu denen sie ja auch erst wieder von den Knochen fortgeleitet sein können? Für's erste lässt sich diese Möglichkeit nur nicht beweisen, und wir thun daher gut, die vorliegenden Ent-

*) Anmerkung: Diese Annahme möchte ich auch wohl gelten lassen für die von Charkot zuerst beschriebenen „Ostéopathies und Arthropathies tabétiques", die zum pied tabétique und mal perforant du pied führen können.

zündungen einzuteilen in diejenigen, die ohne deutliche Veränderungen der Knochenepiphysen einhergehen, und in diejenigen, die von solchen begleitet werden. Die ersteren können wir als primäre Synovitiden, die letzteren als deuteropathische Synovitiden bezeichnen. Der Bequemlichkeit wegen wollen wir aber unsere Fälle einteilen in seröse und purulente Formen, indem wir zugleich zu entscheiden versuchen, ob es sich um primäre oder sekundäre Synovitiden handelt.

Zu den primären Synovitiden gehört vor allem die Synovitis serosa acuta oder, wie sie auch noch genannt wird, Arthritis serosa acuta, Hydrops articulorum acutus, Hydrarthos acutus. Diese Erkrankung besteht nach Hueter-Lossen in der Absonderung einer serösen, mit Fibrinflocken versetzten Flüssigkeit. Sind die Fibrinexsudationen zahlreicher, so spricht man wohl auch von einer Arthritis sero-fibrinosa. Ihre aethiologischen Momente sind wohl in Traumen, Überanstrengungen und rheumatischen Ursachen zu suchen. Sie macht nur rein lokale Symptome, anfänglich Schmerzen bei extremen Bewegungen, dann Empfindlichkeit des ganzen Gelenks, das sich heiss anfühlt und mehr oder minder geschwollen ist, sodass die Patella ballotiert. In geringen Graden führt die Schwellung nur zur Abrundung der vordern Kniegegend; der Recessus subcruralis füllt sich mit Flüssigkeit, die Patella verschwindet als begrenzte Scheibe und die neben ihr und dem Ligamentum patellae herziehenden Furchen sind verstrichen. Höhere Grade von Schwellung verbreitern das ganze Knie und lassen deutlich die ovale Umgrenzung des grossen Schleimbeutels unter die Quadricepssehne hervortreten. Die Patella ist abgehoben, sie schwimmt gleichsam auf der, vorwiegend den vordern Kapselraum ausfüllenden Flüssigkeit. Drückt man sie nieder, so wird sie sofort wieder emporgedrängt wie durch einen elastischen Gegenstoss. Dieses „Tanzen" der Patella ist natürlich am deutlichsten bei stärkerem Ergusse, bei sehr starkem Ergusse ist es wegen der prallen Spannung der Kapsel garnicht zu konstatieren. Der Ausgang der Entzündung ist die Resorption des Ergusses mit Neigung zu Rückfällen. Bisweilen wird sie chronisch, recht selten purulent. Die Theraphie hat bei frischen Entzündungen für Ruhigstellung des erkrankten Gelenks, ev. durch Schienen-

oder zweischalige Gyps-, Wasserglas-, Papp-, Watteverbände, und für Antiphlogose zu sorgen. Dieses geschieht durch Eisbeutel oder Eiscompressen, durch comprimierende Verbände mit Flanell- oder Gummibinden. Therapeutisch sehr zu empfehlen sind auch Umschläge mit Verbandwatte, die vorher in 3 %ige Carbollösung getaucht sind. Ihre Wirkung beruht darauf, dass die Carbolsäure, perkutan eingedrungen, antiphlogistisch, anaesthesierend und die Resorption befördernd wirkt.

Das Vorkommen einer solchen durch fieberlosen Verlaut, durch das Fehlen von nachweisbaren Wucherungen der Synovialis, durch das Fehlen von tastbaren Veränderungen des Knochens oder Knorpels ausgezeichneten Arthritis im Gefolge der hereditären Lues will Fournier selbst nie konstatiert haben. Indessen giebt er die Möglichkeit einer essentiellen akuten Hydrarthose zu, welche Clutton (Symmetrical synovitis of the knee in hereditary Syphilis — The Lancet 27. Febr. 86 pag. 391) an 11 hereditärluetischen Patienten im Alter von 8—15 Jahren unabhängig von jeder Knochenaffektion unzweifelhaft beobachtet hat. Sie hat nach Clutton drei Hauptsymptome: Sie befällt stets symmetrisch beide Knie, ist zwar fieberlos, neigt aber zu chronischer Form und ist schliesslich der antisyphilitischen Therapie viel zugänglicher als Ruhe und Druck.

Ich bin in der Lage, folgende hierher gehörigen Fälle aufführen zu können.

Fall No. 7: Emma Lehmann, 12 J.

Familienverhältnisse: Pat. ist das 4. Kind. Die 3 vorhergehenden und noch 4 folgende Geschwister sind ganz jung gestorben. In der letzten Zeit hat die Mutter 5mal abortiert. Nur ein jüngerer Bruder der Pat. lebt und ist bis jetzt (er ist 7 Jahre alt) gesund geblieben. Seine Incisivi zeigen, soweit sie nicht fehlen, ganz ausgeprägten Hutchinson'schen Typus.

Frühere Erkrankungen: Juli 93 beiderseitige, fieberlos verlaufene Kniegelenksentzündung, behandelt mit Gypsverband.

Jetzige Erkrankung: Interstitielle Keratitis seit Oktober 93, erst r., dann auch l.

Status praesens: Pat. ist ein niedliches, intelligentes Mädchen von blasser Gesichtsfarbe und gracilem Körperbau ohne auffallend syphilitischen Typus. Die objektive Untersuchung ergiebt nur leichte Drüsenschwellungen am Halse und leicht eingekerbte obere und untere mittlere Schneidezähne. An der Hornhaut bestehen beiderseits nur noch feine Nubeculae. An den Gelenken ist keine abnorme Veränderung zu konstatieren.

Fall Nr. 8: Bertha B., 14 J. alt.

Familienverhältnisse: Eltern und 3 jüngere Geschwister sind angeblich gesund.

Frühere Erkrankungen: 1891 Operation wegen Lymphdrüsenschwellung in der r. Fossa axillaris. 1. Juni 92 Entzündung des l. Knies, die 4 Wochen bestand und mit Schwitzkur behandelt wurde. Sie soll infolge von Trauma entstanden sein.

Jetzige Erkrankung: 13. VII. 92 Keratitis interstitialis des r., dann des l. Auges. Mitte August 92 vollständige Blindheit auf beiden Augen, die 4 Wochen anhielt. Pat. wurde damals 10 Wochen lang in der Klinik behandelt mit Inunctionskur und Jodkali. Der Erfolg war eine teilweise Besserung, doch war anhaltende Behandlung bis jetzt nötig. Erst seit Ostern 94 konnte Pat. die Schule wieder besuchen.

Status praesens: Pat. ist ein gewecktes Mädchen mit auffallend syphilitischem Typus. Der ganze Schädel ist durch seitliches Hervorragen der Ossa parietalia bedeutend im Querdurchmesser verbreitert. Von den Gesichtsknochen ist Stirn- und Oberkieferbein auffallend niedrig und in die Breite gezogen. Stark ausgeprägte Sattelnase. Knie normal.

Fall No. 9: Helene B., 13 J. alt.

Familienverhältnisse: Pat. ist einzige lebende Kind ihrer Eltern, vorher hatte die Mutter 6 Aborte.

Erkrankungen: Seit 3 Jahren besteht interstitielle Keratitis. Bald nach Beginn derselben hatte Pat. beiderseits eine seröse Kniegelenksentzündung, die unter antisyphilitischer Therapie (Jodkali, Schmierkur) schnell verschwand. Seit kurzem klagt Pat. über allmählichen Verlust des Gehörs, ohne dass Otorrhoe bestände.

Status praesens: Pat. ist ein niedliches, hübsch gewachsenes Mädchen. Knochenbau typisch, Nase eingesunken. Zähne: obere Incisivi ganz Hutchinson, im Unterkiefer Mikrodontismus. Surdité profonde auf beiden Ohren. An den Kniegelenken kein abnormer Befund.

Fall No. 10: Carl O., 17 J. alt.

Familienverhältnisse: Mutter des Pat., schon einmal verheiratet gewesen, hat 1 mal abortiert, 1 mal tot geboren. Sie ging darauf eine 2. Ehe mit dem Bruder ihres 1. Mannes ein, der zugesteht, gleich nach seiner Verheiratung einen Ausschlag über den ganzen Körper bekommen zu haben. In dieser 2. Ehe soll die Frau keine Frühgeburten gemacht haben; zwei Kinder starben aber im 1. Lebensjahre, angeblich am Zahnkrampf. Ausser dem Pat. sind noch 6 angeblich gesunde Kinder vorhanden.

Frühere Erkrankungen: Bei seiner Geburt war Pat. mit eitrigen Geschwüren bedeckt. Vor 8—9 Jahren litt er an Drüsenschwellungen am Hals. Vor 2 Jahren hatte er kurze Zeit rechtsseitigen Hydrops genus, der infolge von Ruhe und Einreibungen mit einem unbekannten Hausmittel zur Resorption kam. In früheren Jahren bestand lange Ozaena.

Jetzige Erkrankung: Rechtsseitige interstitielle Keratitis seit 7 Wochen.

Status praesens: Pat. weist auf: stark hervortretende Stirn, eingesunkene Nase. Rhagaden an den Mundwinkeln, an der Gaumenschleimhaut und der hintern Rachenwand weissliche Narben. Seine Zähne sind intakt.

Fall No. 11: Frieda W., 14 J.

Familienverhältnisse: Beide Eltern sind an Schwindsucht gestorben. 2 Geschwister sind gesund, 5 ganz klein gestorben. Die Mutter soll mindestens zweimal unrichtige Wochen gehabt haben.

Erkrankungen: Im 11. Jahre Schwellung des linken Knies, die das Gehen hinderte und 3 bis 4 Wochen bestand. Am 1. April 94 kam Pat. in die Klinik mit Resten von interstitieller Keratitis auf beiden Augen.

Status praesens: Tubera frontalia an hoher Stirn ausgeprägt. Der l. obere Schneidezahn zeigt deutlich Hutchinson'schen Typus im unt. Drittel, ohne dass der Inhalt der Kerbe vollständig usuriert wäre. Die lat. Incisivi weisen Spitzenatrophie auf, wie sie gewöhnlich die Eckzähne befällt. Die unt. Incisivi stehen schräg im Kiefer. Gedächtnis schwach. Kniegegend normal.

Fall No. 1: s. Seite 25.

Suchen wir aus dieser geringen Zahl von Fällen wieder einige Lehren herauszuziehen, so muss uns zuerst auffallen, dass das zumeist befallene Gelenk das Kniegelenk ist, das in allen Fällen affiziert ist, darunter dreimal einseitig (Nachgewiesenermassen ist die aetiologische Veranlassung der Affektion in einem Falle eine traumatische. Man kann eben mit Joseph annehmen, dass das Trauma einen locus minoris resistentiae setzt.) Dieses auffällig häufige Befallenwerden des Kniegelenkes erklärt sich nach Hueter-Lossen durch die grosse Flächenausdehnung der Kapsel und durch die grössere Wachstumsenergie der Knochen der unteren Extremität. Vorzüglich Ollier's Tierversuche beweisen, dass das Längenwachstum des Körpers hauptsächlich von den breiten Kniepiphysen ausgeht. Hier muss also die Gefässentwickelung eine grössere sein (C. Hueter), wodurch Noxen ein grösseres Feld für ihre zerstörende Thätigkeit finden. Dazu kommt noch, dass bei den mancherlei mechanischen Insulten, denen Kinder namentlich am Kniegelenk ausgesetzt sind, eine besondere Praedisposition dieses Gelenkes für Entzündungen eintritt.

Das Geschlecht wird bei diesen Affektionen kaum eine Rolle spielen, obgleich z. B. Hueter-Lossen für tuberkulose Affektionen ein Vorwiegen des männlichen Geschlechts angiebt. Das sich bei serösen Kniegelenksaffektionen auf hereditär-syphilitischer Basis das Ver-

hältnis der beiden Geschlechter zu einander zu Gunsten des weiblichen auf 6:1 stellt, wird meines Erachtens nur durch im allgemeinen häufige Vorkommen der interstitiellen Keratitis bei weiblichen Individuen bedingt und vollständig erklärt.

Indes ist es nicht das Kniegelenk allein, das von dieser primären Synovitis befallen werden kann. In einem Falle haben wir auch eine beiderseitige Affektion der Ellenbogengelenke, die sogar nach 10jähriger Pause recidivierte. Merkwürdig ist dieser Fall noch dadurch, dass die Patientin auch eine Dactylitis syphilitica hereditaria durchgemacht hat, die wahrscheinlich auf einer gummösen Infiltration des Knochenmarkes beruht (Joseph). Er zeigt uns die interessante Thatsache, dass einfach seröse Gelenksentzündungen abwechseln können mit eitrigen, vom Knochen ausgehenden.

Was die Dauer dieser akuten Gelenksaffektionen anbelangt, so kamen 3 von 6 in 4 Wochen zur Heilung. Die Behandlung dieser Fälle war keine spezifische, sondern beschränkte sich nur auf ruhige Lagerung des erkrankten Gliedes, in einem Falle durch Gipsverband, und auf Anwendung von Hausmitteln, die wohl antiphlogistisch und die Resorption beschleunigend wirken sollten, wie Senfspiritus und Schwitzen. Ein Recidiv hat sich bei allen 6 Fällen nur einmal, aber erst nach 10 Jahren eingestellt, ein schlagender Beweis von der Lebenszähigkeit der syphilitischen Virus. Dieses Recidiv wurde spezifisch mit Jodkalium behandelt, desgleichen der Fall No. 9, und beide Ergüsse wurden unter schnellem Verschwinden aller Entzündungserscheinungen in wenig Tagen resorbiert. Hiernach scheint die Prognose der akuten, serösen Synovitis auf hereditär-luetischer Basis eine ausnehmend gute zu sein. Wir sehen Fälle spontan ohne jede andere Therapie heilen als Schonung des erkrankten Gelenks, die ja der Patient wegen der bei gewissen Bewegungen bestehenden Schmerzhaftigkeit sich selbst gern auferlegt. Ich bin nach den geringen mir gemachten Mitteilungen der festen Überzeugung, dass diese Art von Gelenksaffektionen manchmal ganz schnell, ohne Schmerzen vorübergehen, sodass sich die Patienten bezw. deren Eltern später nur noch dunkel entsinnen, dass sie überhaupt jemals ein geschwollenes Gelenk mit sich herumtrugen.

So ist mir mehr als einmal gesagt worden: Unsereins achtet ja nicht so darauf! und ähnliche Äusserungen. Daher mag es auch kommen, dass man diese Fälle auf luetischer Basis bisher nicht classifiziert hat und bei ihrer Behandlung sich lediglich an die im allgemeinen bei akuten Gelenksaffektionen aufgestellten Indikationen gehalten hat. Nichtsdestoweniger ist der spezifische Einfluss des Jodkaliums bei längere Zeit bestehenden Ergüssen ein gradezu überraschender. Die Schmerzhaftigkeit lässt schon am ersten Tage des Gebrauches nach, sie ist wie coupiert und in weiteren 3, 5, 7 bis 10 Tagen ist bei der ja auch noch wünschenswerten Schonung die Resorption vollständig vor sich gegangen. Die Verpflichtung für den behandelnden Arzt, die hereditäre Lues des Patienten richtig zu erkennen und einen Zusammenhang zwischen ihr und der Gelenkserkrankung anzunehmen, wird aber wegen der scheinbaren Gutartigkeit der Affektion doch nicht geringer, da wir die Möglichkeit eines Überganges in die chronische Form nicht ausser Acht lassen dürfen.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft scheint scheint es also bei hereditär-luetischen Individuen eine akute, seröse Affektion der Gelenke, hauptsächlich des Kniegelenkes, zu geben, die nicht in einer nachweisbaren Erkrankung der Epiphysenknochen oder der Gelenkknorpel besteht, sondern wahrscheinlich nur auf einer durch das syphilitische Virus gesetzten Ernährungsstörung der Synovialis beruht, indes bei unserer Unkenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr wohl auch auf fortgeleitete Erkrankungen, z. B. im Knorpel, basieren kann. Diese Affektion verläuft fieberlos mit einer mehr oder weniger grossen Schwellung und Schmerzhaftigkeit der affizierten Gelenke, wodurch Bewegungen derselben in gewissem Grade behindert sind. Einige Zeit der Schonung und Anwendung antiphlogistischer Mittel genügen meist, um den Erguss zum Schwinden zu bringen. Manchmal belästigt die Erkrankung die Patienten garnicht und verschwindet spontan. Die beste Therapie ist jedenfalls das Jodkalium, das die Schmerzen und eine weitere Ansammlung seröser Flüssigkeit augenblicklich coupiert. Nach der Resorption des Ergusses ist das Gelenk vollständig normal. Es lässt sich keine Knochenveränderung, keine Verdickung der Synovialis, keine Affektion der Bänder

konstatieren. Auch der Gebrauch des geheilten Gelenkes ist in keiner Weise behindert. Recidive kommen vor, scheinen aber nicht zu häufig zu sein.

Daneben giebt es nun ohne Zweifel eine andere akute seröse Affektion der Gelenke, die nur Knochenschwellungen maskiert (Fournier), von denen sie in Wirklichkeit nur ein Nebenphänomen, eine Consequenz ist. Diese Affektion ist also nur ein symptomatisches Zeichen der Knochenerkrankungen, sowie gewisse Ergüsse in die Scheidewand des Hodens nur Nebenerscheinungen von testiculären Erkrankungen sind. Diese Art der Gelenkserkrankung kann sich in verschiedenen Formen präsentieren. Betrachten wir z. B. folgenden

Fall No. 12. Gertrud K., $4^1/_2$ J.

Familienverhältnisse: Pat. ist das älteste Kind. Das 2., ein Bruder von $3^1/_2$ J., leidet angeblich an englischer Krankheit. Er weist massive Hyperostosen an den Malleolen auf, hat starke Drüsenschwellungen und klagt über schwere Kopfschmerzen. Das jüngste Kind ist, 4 Mon. alt, an Brechdurchfall gestorben.

Frühere Erkrankungen: Pat. leidet schon lange an schweren Kopfschmerzen; auch hat sie bis jetzt 4 heftige Krampfanfälle ohne jede bekannte äussere Veranlassung gehabt. Gleichfalls seit längerer Zeit besteht eitriger Ausfluss aus der Nase. Am 24. Mai 94 l. Keratitis interstitialis, die 2 Mon. bestand; r. noch keine Affektion.

Jetzige Erkrankung: Vor ca. 4 Wochen schwoll das r. Fussgelenk stark an, sodass Pat. ausser stande war zu gehen. Fieber soll nicht bestanden haben.

Status praesens: Hervortretende gewölbte Stirn, ausgeprägte Tubera parietalia, eingesunkene Nase. Die ob. Incisive teils fehlend, teils defekt. Am r. Fussgelenk ist keine Schwellung mehr zu constatieren, aber grosse, spitzige, höckrige Hyperostosen der Tarsalknochen, hauptsächlich des Os cuboideum.

Pat. hatte also von Ende Mai bis Juli 1894 eine linksseitige interstitielle Keratitis durchgemacht. Im Anfang September trat plötzlich ohne Allgemeinerscheinungen eine starke Schwellung des rechten Fussgelenkes auf, die das Gehen unmöglich machte. Ohne jede Therapie, ausser der durch die Schmerzhaftigkeit gebotenen Bewegungslosigkeit, resorbierte sich der Erguss in 4 Wochen. Patientin weist nun aber grosse, spitzige, höckrige Hyperostosen der Tarsalknochen dieses Fusses auf, die sogar das Tragen einer eigens angefertigten Fussbekleidung erheischen. Dass hier die Knochenschwellungen das primäre sind und die Gelenkaffektion nur ein sekundäres Symptom, kann man auch daraus ersehen, dass ein jüngerer Bruder der Patientin

nach Aussage der Mutter massige Hyperostosen an den Malleolen beider Beine haben soll, ohne jemals eine Gelenkschwellung gehabt zu haben. Das ist es, was Fournier difformierende Arthropathie nennt. Sie geht einher mit einer absolut unregelmässigen Difformation der Epiphyse. Es handelt sich nach ihm um eine ins Ungewisse hinausknospende osteophytische Vegetation. Dieselbe läuft nicht immer so verhältnismässig gelinde ab wie in unserm Falle, sondern kann schwere funktionelle Störungen nach sich ziehen: Krachen in den Gelenken, Schwierigkeit oder Begrenzung gewisser Bewegungen, Ankylose in normaler oder anormaler Stellung.

Eine andere Form der serösen Affektion eines Gelenkes infolge intracapsulärer Veränderungen geben uns die Fälle

Fall Nr. 5 (Seite 26) und

Fall No. 13. Sophie Sch., 11 J.

Familienverhältnisse: 3 Geschwister leben und sind angeblich gesund; 3 Kinder starben ganz klein, eins wurde tot geb. Abortus negantur.

Frühere Erkrankungen: Im Alter von 2 bis 3 Jahren hatte Pat. Ozaena, von frühester Kindheit an litt sie an Schwellung der Tonsillen und der Cervicaldrüsen, wo sie geschnitten wurde. $5^1/_2$ Jahre alt, wurde sie genotzüchtigt, was eine längere Erkrankung zur Folge hatte. Sie war stets kränklich und litt von jeher an Alopecie. Anfang Juni 94 rechtsseitiger Hydrops genus. Vorher bestand kurze Zeit seröse Entzündung der Ellenbogengelenke, die durch Gebrauch von Jodkali beseitigt wurde.

Jetzige Erkrankung: Keratitis interstitialis l. seit Anfang August 1894, r. seit 6. Sept. 94. Therapie: Inunktionskur, da Jodkali schlecht vertragen wird.

Status praesens: Pat. zeigt in jeder Beziehung den persistierenden Infantilismus. Es ist ein schwächliches Kind von schmutzig-grauer Hautfarbe, gracilem Körperbau und näselnder Sprache. Sie hat ein breites Gesicht mit niedriger Stirn, hervortretenden Tubera frontalia und Sattelnase. Die ob. Incisive sind am freien Rande leicht sägeförmig gezackt. Submaxillardrüsen und Tonsillen sind stark geschwollen. An der Uvula besteht ein Defect. Der Rachenraum ist sehr eng und weist alte Narben und fehlerhafte Anlötungen auf. Deutliche Schwellung des rechten Kniegelenkes mitg eringfügigen Hyperostosen.

Im Fall No. 13 bestand bei der Patientin zur Zeit des Ausbruchs der beiderseitigen Keratitis eine 2monatliche, rechtsseitige Kniegelenksaffektion. Nach weiteren 2 Monaten bekam ich die Patientin zu Gesicht. Sie hatte damals eine ziemlich starke Schwellung des einen Gelenkes mit nachweisbarer Fluktuation, das andere war gesund.

Bei sorgfältiger Untersuchung waren am erkrankten Gelenke deutliche Hyperostosen zu konstatieren. Auch im Innern der Kapsel müssen Veränderungen stattgefunden haben, da die Beugung der Tibia gegen den Femur von einem deutlichen Knirschen begleitet war.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Fall No. 5. Patient verliess die Anstalt, in die er mit 2 Monate altem, beiderseitigen Hydrops genus eingeliefert war, nach 6wöchentlichem Aufenthalte ungeheilt, da der Erguss nur im linken Kniegelenk resorbiert war. Er sorgte auch ausserhalb des Spitals nicht mehr für Behandlung des erkrankten Beines. Nach Verlauf von 4 Monaten sah ich den Patienten wieder mit colossal verdickten Condylen, straff gespannter und von seröser Flüssigkeit prall angefüllter Kapsel.

Das ist die chronische Hydrarthose Fournier's, die erst sekundär entsteht, fortgeleitet von einer syphilitischen Erkrankung der Epiphysenendes.

Betrachten wir nun die verschiedenen Arten von serösen Gelenksaffektionen bei hereditärer Lues, so finden wir im Wesentlichen das bestätigt, was Lesser von den Gelenkserkrankungen der tertiären Periode angiebt. Es giebt eigentliche oder primäre und deuteropathische oder sekundäre Gelenkserkrankungen; letztere sind vom Knochen- oder Knorpelende fortgeleitet. Das einzige Symptom dieser Affektionen ist das Auftreten eines Gelenkhydrops ohne Fieber mit mehr oder minder grosser Schmerzhaftigkeit, oft auch ohne eine solche. Die objektive Untersuchung liefert keine Anhaltspunkte für anatomische Veränderungen in der Gelenkkapsel. Bei den deuteropathischen Gelenkerkrankungen sind Auftreibungen der Condylen zu fühlen in Form von unregelmässigen höckrigen oder spitzen Hyperostosen ausserhalb oder innerhalb der Kapsel oder in Form von massigen Verdickungen der Condylen. Von pathologischen Neubildungen konstatiert man ferner eine Verdickung der Synovialis, die Entwicklung zottiger Excrescenzen auf der freien Oberfläche der Synovialis und Usur der Gelenkknorpel. Es ist damit eine bleibende Kapselverdickung eingetreten (Synovitis hyperplastica). Diese Affektionen, die vielfach gar keine äussere Veranlassung haben, wohl aber durch Trauma, Überanstrengung, Sprung herbeigeführt werden können, befallen gewöhnlich

die grossen Gelenke, am häufigsten das Kniegelenk, und sind meist beiderseits, häufig genug auch einseitig. Auch an den kleinen Gelenken sollen sie sich fortgeleitet finden (Lesser), z. B. am Finger.

Die Mitteilung Lesser's lässt mich noch einmal auf Fall No. 1 (Seite 24) zurückkommen. Wir haben es hier mit einer über mehr als 10 Jahre verteilten multiplen Affektion der Gelenke zu thun. Es wird angegeben, dass Patientin im Alter von 3 Jahren einen beiderseitigen fieberlos verlaufenden Hydrops genus hatte, der nach halbjährigem Bestehen vom Hausarzt spezifisch behandelt schnell heilte, ohne dass heute an den Gelenken irgend eine Anormalität nachzuweisen wäre. Im Alter von 9 Jahren bekam die Patientin interstitielle Keratitis, zu gleicher Zeit eine Affektion beider Ellbogengelenke, die nach Jodkali-Behandlung ebenso wie ein Recidiv im 12. Jahre prompt verschwand. Dazwischen erkrankte Patientin im 7. Jahre an einer Dactylitis syphilitica des ersten Phalangealgelenkes des dritten Fingers der rechten Hand, die zur Geschwürsbildung ohne Affektion des Knochens führte. Diese Dactylitis und die lange Dauer der Kniegelenksaffektion erwecken den Verdacht, als ob es sich hier um gummöse Infiltration der Synovialmembran handle, die am Knie- und Ellenbogengelenke durch die spezifische Therapie, ohne Residuen zu hinterlassen, zum Stillstand kam, am Finger aber vernachlässigt zur Eiterung führte. Da ein derartiges Vorkommen von gummösen Knoten in der Synovialis bei tertiärer Lues von Lesser angegeben wird, so werden dieselben wohl auch bei der hereditären Form existieren. Gegen eine Affektion der Knochen spricht der objektive Befund. Dieser Fall beweist die Möglichkeit einer Entstehung von serösen Affektionen nicht einfach infolge einer veränderten Zusammensetzung des Blutes als Ausdruck der dadurch gesetzten Ernährungsstörung der Synovialis, sondern die Möglichkeit der Entstehung durch das Vorhandensein von gummösen Knoten in der Synovialmembran und die des Überganges von rein serösen Affektionen in eitrige, sobald die Gummata in Verjauchung übergehen. Möglicherweise könnte es sich auch, wenn der Verjauchung nicht eine längere seröse Schwellung des Gelenkes voranging, um eine akute eitrige Entzündung des einen Gelenkes handeln, sodass beide Arten von Affektionen zu ver-

schiedenen Zeiten an denselben Individuen vorkommen könnten. Indes möchte ich dieser Auffassung wegen des vollständigen Mangels aller Allgemeinerscheinungen nicht das Wort reden.

Den serösen Entzündungen gegenüber stehen die eitrigen, bei denen man auch eine akute und eine chronische Form unterscheidet. Was die akute eitrige Entzündung (Arthritis oder Synovitis acuta purulenta, Empyem des Gelenkes) anbelangt, so besteht sie nach Hueter-Lossen in der Absonderung einer eitrig-fibrinösen Flüssigkeit. Es giebt verschiedene aetiologische Momente, die sie veranlassen können. Einmal kann sich aus einer serösen Entzündung eine eitrige entwickeln, was nicht grade zu häufig geschehen soll. Dann kann sie als akute Vereiterung oder Verjauchung nach Gelenkverletzungen auftreten. Schliesslich kann sie bei allgemeinen Krankheiten des Körpers metastatischen Ursprungs sein. Es handelt sich dann gewöhnlich um leichtere Formen ohne tiefere Zerstörungen der Synovialis. Diese Synovitis catarrhalis Volkmann's besteht in einer Flächenentzündung der Synovialis, ohne dass die fibröse Kapsel mit afficiert wird und ohne dass Durchbruch nach aussen stattfindet. Sie tritt auf nach Variola, Scarlatina, Typhus, Pneumonie, Erysipelas und andern Infektionskrankheiten. Unter ungünstigen Umständen kann aber auch eine eitrige Panarthritis zustande kommen mit Übergang auf den Knochen oder Knorpel und periartikulären Abscessen.

Welches aber auch immer die verschiedenen Aetiologien der akuten eitrigen Entzündung sein mögen, alle Formen haben dieselben Symptome. Schon im Anfang unterscheiden sie sich von den serösen Formen durch abendliche Temperaturerhöhungen. Die Haut über dem afficierten Gelenke ist sehr heiss und gerötet. Es tritt starke Hyperaemie der Synovialis, hochgradigere und raschere Schwellung des Gelenkes, stärkere Empfindlichkeit auf. Auch eine Schwellung der umliegenden Gewebe, Oedem der ganzen Umgebung ist nach Tillmanns nicht selten. Die Kranken sind bettlägerig und halten das afficierte Gelenk leicht flektiert, im Kniegelenk in einem Winkel von 20—30°, in welcher Stellung die Kapsel nach den Untersuchungen von Delitsch und Reyher die grösste Capacität haben soll.

Eine Heilung ist meist nur mit Verwachsungen von

Synorialfalten und narbigen Schrumpfen der Kapsel herbeizuführen. Die Therapie dieser akuten Form ist die Punktion des Gelenks mit dem Troikart und Ausspülen mit antiseptischen Lösungen, auch die Arthrotomie, d. h. die breite Eröffnung des Gelenks, mit methodischer Gelenkdrainage.

Die uns hier angehende Frage ist nun die: Kommt diese akute eitrige Gelenksaffektion auch bei hereditär-syphilitischen Individuen vor? Logisch ist gegen dies Vorkommen nichts einzuwenden. Kennt man das syphilitische Virus auch noch nicht, so steht doch wohl fest, dass die Syphilis eine Infektionskrankheit ist, und wenn die andern Infektionskrankheiten eine akute eitrige Gelenksentzündung im Gefolge haben können, warum sollte sich bei der Syphilis, sowohl der acquirierten wie der hereditären, nicht dieselbe Affektion auf metastatischem Wege durch die Blutcirkulation entwickeln können? In der That glauben viele Autoren die ihnen bekannten Fälle von Gelenksaffektionen auf hereditär-luetischer Basis hierher rechnen zu müssen. Hueter-Lossen giebt sogar für die Fälle besonders die Therapie Arthrotomie mit methodischer Gelenkdrainage an. Ich habe die Fälle beobachten können.

Fall No. 14. Paula H., 12 Jahre.

Familienverhältnisse: Ein Bruder starb $1^1/_2$ Jahre alt, 2 jüngere Geschwister leben und sind gesund. Der Vater leugnet die Infection, ist aber Tabetiker.

Frühere Erkrankungen: Masern. Ostern 1894. Halsentzündung, Kopfrose.

Jetzige Erkrankung: Seröse Entzündung beider Kniegelenke seit Juli 1894. Keratitis interstitialis seit Anfang August 1894, l. beginnend, wo sie mit vollständiger Trübung endete, dann r. ebenso. Aufnahme in die Anstalt am 4. September. Therapie: Inunctionskur, Jodkali.

Status praesens: Pat. ist ein ihrem Alter entsprechend entwickeltes, sehr geweckte Mädchen. Der Kopf zeigt syphilitischen Typus: die Stirn ist nach vorn vorgebaucht, der ganze Schädel im Querdurchmesser verbreitert. Das Gesicht ist breit, viereckig und zeigt starken Knochenbau. Der obere Teil der Nase ist eingesunken, der untere aufwärts gedreht. Von den Zähnen sind nur die unt. Incisive leicht sägeförmig. An den Lippencommissuren sieht man Rhagaden. Die Submaxillardrüsen sind deutlich geschwollen und induriert. Auf dem l. Auge starke milchglasartige Trübung, r. geringere Trübung. Beide Knie sind stark geschwollen und äusserst schmerzhaft, r. mehr wie links. Pat. hält beide Unterschenkel leicht flectirt, die Haut über dem Gelenke fühlt sich

sehr heiss an. Pat. hat abendliche Temperaturerhöhungen bis über 39°.

Pat. wurde also am 4. September in die Anstalt aufgenommen mit einer beiderseitigen, seit ca. 6 Wochen bestehenden, aus den Symptomen als eitrig zu diagnosticierenden Kniegelenksaffektion. Ich sah Pat. zuerst am 5. September. Sie lag vollständig erblindet im Bett, die Knie wegen ausserordentlicher Schmerzhaftigkeit ängstlich in der leichten Flexion haltend. Beide Gelenke waren stark geschwollen, und die Haut über denselben fühlte sich sehr heiss an und war stark gerötet. Patientin wurde nun mit Inunktionskur und Jodkali ohne jeden chirurgischen Eingriff und ohne Compressivverbände behandelt. Als ich sie nach drei Tagen wieder besuchte, war die Schmerzhaftigkeit ganz geschwunden, die Rötung der Haut hatte abgenommen, desgl. die subjektive örtliche Temperatursteigerung. Auch die Schwellung schien mir geringer geworden zu sein. Nach weiteren 7 Tagen war der Erguss fast vollständig resorbiert, auch die Cornealtrübungen klärten sich auf. Vom Anfang Oktober an konnte Patientin in der Klinik frei herumgehen und Mitte Oktober wurde sie als geheilt entlassen, nachdem sich die Cornea auch ziemlich aufgehellt hatte. Die objektive Untersuchung der erkrankten Gelenke ergab keine Knochenauftreibungen. Höchstens liess sich ein leises, auf geringfügige Synovialverwachsungen hindeutendes Knistern im Gelenke wahrnehmen. Wir haben es also hier mit einer eitrigen akuten Gelenkentzündung auf hereditär-luetischer Basis zu thun mit sozusagen vollständiger Restitutio in integrum infolge einfacher spezifischer Behandlung ohne Punktion, ohne Extensions- und Compressionsverbände, ohne Arthrotomie, ohne Injektion desinfizierender Substanzen, ja sogar ohne Eisbeutel. Und mit dieser einfachen Therapie, ich wiederhole es noch einmal, vollständige Wiederherstellung in kürzester Frist mit sofortiger Aufhebung jeder Schmerzhaftigkeit. Dass das Quecksilber diese Wirkung nicht gehabt, geht aus zahlreichen Beobachtungen hervor, wo nach alleiniger Verordnung einer Einreibungskur auch nicht die geringste Besserung eintrat. Wer will nun angesichts dieser Thatsachen noch zögern, dem Jodkalium ganz spezifische, momentane Wirkung zuzuschreiben? Wer wird da nicht zugeben wollen, dass der praktische Arzt die Gelenksaffektionen

auf hereditär-luetischer Basis und ihre augenblickliche Reaktion auf Jodkali kennen muss, wenn er nicht die Schuld daran tragen will, dass seine Patienten zu Krüppeln werden? Wie viele Kinder giebt es, deren Gelenkserkrankung nicht richtig erkannt und lange Zeit mit permanenten Traktionen, Injektionen, Gipsverbänden und dergl. behandelt wurde, ohne dass es durch alle diese umständlichen und für den Patienten im höchsten Grade lästigen Behandlungsmethoden gelungen wäre, ihn vor Contrakturen zu schützen!

Fall No. 15. Edgar H. 7 J. alt

Familienverhältnisse: Die Mutter leidet an Iritis. Sie hat 6 Kinder, von denen 4 gesund sind; die beiden andern haben interstitielle Keratitis. 2 Kinder starben ganz klein. Abortus neg.

Frühere Erkrankungen: Im 4. Lebensmonat hatte Pat. einen eitrigen Ausschlag am Körper, der mit Sublimatbädern behandelt wurde. $1^1/_4$ Jahre alt machte er Lungenentzündung durch. Dann hatte er längere Zeit Otorrhoe und Stockschnupfen, dazu Kopfschmerzen. Von Mai 93 bis Sept. 93 beiderseitige Kniegelenksentzündung, die jetzt abgelaufen ist und mit Einspritzungen von Jodoform und Glycerin und Pappverband behandelt wurde.

Jetzige Erkrankung: Keratitis interstitialis l. seit 7 Wochen, r. beginnend Ostealgien in den Tibiae.

Status praesens: Vorstehende Stirn. Zähne der ersten Dentition ganz schlecht, stummelförmig, defect oder fehlend. Lappige Retraktionsnarben an den Arcus palato-glossi und palato-pharyngei. Bei Bewegung der Knie ist deutliches Knacken vernehmbar. Der Flection des Unterschenkels gegen den Oberschenkel setzt sich bei einem Winkel von ca. 60^0 ein Hindernis in der Kapsel entgegen.

Hier handelt es sich um einen Knaben, der 5 Monate lang eine eitrige, vom Arzt mit Einspritzungen von Jodoformglycerin behandelte Gelenksaffektion hatte. Dank dieser Therapie ist die Entzündung zwar gehoben, aber durch eine teilweise Bewegungsunfähigkeit infolge von Synovialverwachsungen ersetzt worden. Knochenveränderungen waren auch hier nicht zu konstatieren.

Auch der Fall No. 16 sei hier erwähnt, trotzdem er in mehr als einer Beziehung atypisch ist.

Fall Nr. 16: Betty R., 7 J.

Familienverhältnisse: Die Mutter hat einmal unrichtige Wochen gehabt. 3 Geschwister leben, wovon 1 wegen Otitis behandelt wird. Vater starb an Schwindsucht.

Erkrankungen: Pat. hat nach Aussage ihres Hausarztes Lungentuberkulose. Im Januar 93 klagte sie über Ostealgien

in den unteren Extremitäten. September 93 hatte sie 6 Wochen lang einen eitrigen Ausschlag auf dem Körper. Keratitis seit Oktober 92 l. Nov. 92 auch r. Dazu bestehen jetzt Kopfschmerzen, deren Exacerbationen mit denen der Keratitis synchron verlaufen.

Status praesens: Stark vorgewölbte niedrige Stirn (Olympierstirn). Zähne defect: obere Incisivi (2. Dentition) weit auseinanderstehend, im unt. Drittel mit der charakteristischen Kerbe und am freien Rande sägeförmig gezackt. Die unt. mittl. Incisivi gekerbt. Die beiden seitl. ganz klein und stummelförmig. Beide Knie sind bedeckt mit Geschwüren, die sich auch am r. Arm und Daumen vorfinden. Bewegung im Knie schmerzhaft, desgl. Druck auf die Gelenkkapsel. Es ist eine schwache, aber doch deutliche Schwellung zu konstatieren. An der Cornea r. circumskripte Trübungen, l. diffuse Trübung ohne Entzündungserscheinungen.

Es ist dies die oben erwähnte Patientin, bei der die Noxe der hereditären Syphilis und die der hereditären Tuberkulose vielleicht gemeinsam ihre verderbliche Wirkung ausüben. Ihr Vater ist an Lungentuberkulose zu Grunde gegangen, auch sie soll dieselbe nach der Aussage ihres Hausarztes haben. Wie ich die Patientin zu sehen bekam, waren beide Knie mit Geschwüren bedeckt, durch die man z. Tl. mit der Sonde in die Gelenkkapsel gelangen konnte. Dabei war Bewegung im Knie schmerzhaft, desgl. Druck auf das Gelenk. Zugleich bestand eine geringfügige, aber deutliche Schwellung des Gelenks. Fieber will die Mutter nicht beobachtet haben. Es fragte sich nun, ob in diesem Falle die Gelenksaffektion primär wäre oder sekundär. Für jene Annahme sprachen die Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Gelenkes. Gegen dieselbe aber der Umstand, dass das Fieber fehlte, dass die Schmerzhaftigkeit nicht so stark war, um die Patientin am Gehen zu hindern, dass die Schwellung nur eine geringfügige war, dass das Integument sich nicht heiss anfühlte und dass schliesslich dieselben Geschwüre sich an der rechten oberen Extremität und zwar nicht auf Gelenken vorfanden. Da nun die Geschwüre sich als erbsengrosse, runde Geschwüre von derber Consistenz und kupferbrauner Farbe präsentierten, da sie ferner das Kind in keiner Weise, weder durch Schmerz noch durch Jucken, belästigt hatten, sodass sie von der Mutter, die ihr Kind in Bezug auf Reinlichkeit arg zu vernachlässigen schien, erst vor wenig Tagen bemerkt worden waren, so glaubte ich mit grösserem Rechte diese Geschwüre als Hautgummata diagnosticieren zu können, welche die Gelenk-

kapsel von aussen nach innen durchbohrt haben mussten. Das musste erst ganz kürzlich geschehen sein, da Patientin erst seit noch nicht ganz 24 Stunden über Schmerzen klagte und da die bekannten Entzündungserscheinungen des Gelenkes noch wenig ausgebildet waren. Ist diese Diagnose richtig, würden wir es hier also mit einer sekundären von ulcerösen Hautsyphiliden, d. h. periarticulären Geschwüren ausgehenden akuten eitrigen Kniegelenksaffektion zu thun haben.

Es sei mir verstattet, bei Gelegenheit dieses Falles einiges Wenige zu dem von v. Hippel in Albrecht v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie 39. Band Abtheilung III besprochenen Falle einer nach seiner anatomischen Untersuchung auf Tuberkulose beruhenden interstitiellen Keratitis zu sagen. Es ist dieser Fall um so interessanter, als Michel, der noch in der 2. Auflage seines Lehrbuches die parenchymatöse Keratitis als unbedingt symptomatologisch für hereditäre Lues hält, neuerdings wiederholt auf Tuberkulose als Aetiologie einer grossen Anzahl von Erkrankungen des Uvealtractus aufmerksam gemacht hat und als auch Fuchs in seinem Lehrbuche kleinzellige Knoten in den tieferen Schichten der Cornea erwähnt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Tuberkelknoten hatten. In dem Hippel'schen Falle haben wir nun einen die hereditäre Lues unzweifelhaft beweisenden Status und einen ausserordentlich an Tuberkulose erinnernden mikroskopischen Befund, indes ohne Nachweis der Tuberkelbazillen oder irgend eine sichere anderweitige tuberkulöse Erkrankung eines Organs. Dazu ist die Mutter an Tuberkulose gestorben, was doch aber noch nicht sicher hereditäre Tuberkulose des Kindes heisst, und ein Bruder des Patienten wurde an recidivierenden serösen Gelenkergüssen ärztlich behandelt, die ja ebensogut luetischer Natur sein konnten. Nach meiner Meinung scheint hier ein zufälliges Zusammentreffen beider Noxen stattzuhaben. Da der Status die typischen Missbildungen der hereditären Lues, aber keine Anzeichen von Tuberkulose, an der die Mutter zu Grunde gegangen sein soll, ergiebt, so bestehen möglicherweise beide Infektionskrankheiten bei dem Patienten ererbt, von denen alsdann die abgeschwächte Tuberkulose vielleicht bei der Augenerkrankung das Übergewicht erlangt hat, wie ja auch Bach (Die tuberkulöse Infektion

des Auges — Archiv für Augenheilkunde, herausgegeben von Schweigger-Knapp 28. Band 1894) aus seinen in dem von Tuberkulose durchseuchten Unterfranken gemachten Beobachtungen mitteilt, die tuberkulöse Erkrankung der Augen könne die einzige und frühzeitigste Äusserung der tuberkulösen Infektion darstellen. Beurteilt man den Fall nach seinen klinischen Symptomen, so steht die Existenz der hereditären Lues fest, diejenige der Tuberkulose bleibt trotz des mikroskopischen Befundes nur Hypothese. Da man nun unter der geringen Zahl von bisher anatomisch untersuchten luetischen Affektionen (9) einen ähnlichen Befund noch nicht feststellte, so ist man genötigt, den Fall als bisher einzig dastehende Art von gummösen Affektionen anzunehmen und abzuwarten, was weitere Untersuchungen lehren werden. Jedenfalls verdient der Fall in der Litteratur verzeichnet und aufbewahrt zu werden, bis weitere glücklichere Zufälle mehr Licht in die Sache bringen werden.

Doch zurück zur Kritik der wenigen Fälle von eitriger Kniegelenksentzündung, die ich diagnosticieren konnte, und die nicht von nachweisbaren Modifikationen des Knochens begleitet waren. Sie scheinen viel weniger zahlreich vorzukommen als seröse Entzündungen. Ob sie thatsächlich idiopathisch sind, wird die pathologische Anatomie entscheiden müssen. Halten wir uns an die klinischen Symptome, so müssen wir sie als primäre gelten lassen, d. h. als solche, die nur auf metastatischem Wege durch das vom syphilitischen Virus veränderte Blut hervorgerufen werden. Nichtsdestoweniger lässt sich auch wohl annehmen, dass es sich um kleinste gummöse Infiltrationen des Knorpels oder der Synovialis handelt. Giebt es doch auch eine rein miliare Form tuberkulöser Gelenkentzündung, die auftritt als Synovitis granulosa mit Übergang in Verkäsung.

Die letzte Art von Gelenksaffektionen sind diejenigen purulenten Formen, die sekundär von den zuerst erkrankten Knochen fortgeleitet sind. Ich habe auch von dieser Art nur 2 Fälle, die ich erst zu sehen bekam wie der Prozess bereits vollständig abgelaufen war.

Es sind dies Fall No. 2 s. S. 24 und Fall No. 17. K. Kressmann, 13 J.

Familienverhältnisse: Eltern beide tot. 1 Schwester starb ganz klein, die übrigen sind angeblich gesund.

Frühere Erkrankungen: Juni bis Sept. 93 l. Hydrops genus, der in den ersten 4 Wochen resultatlos mit Streck- und Gipsverband behandelt wurde, Juli August 93 r. Hydrops genus, specifisch behandelt mit schneller Heilung. April 93 Gummöses Lymphom der rechten, Juli 84 Gummöses Lymphom der linken Cervicaldrüsen. Beide wurden operirt.

Jetzige Erkrankung: Interstitielle Keratitis r. März Juni 94, l. September 94.

Status praesens: Pat. ist von schmutziggrauer Gesichtsfarbe. Er hat eine gewaltig vorstehende Stirn mit sehr ausgeprägten Tubera frontalia. Die pars naso-orbitalis ossis frontis steht spitzwinklig gegen die pars frontalis. Nase am Stirnbeinansatz eingedrückt. Am l. Auge milchglasartige vollständige Trübung der Cornea. Der l. Mahlzahn weist glattes Plateau auf. Am Knie Hyperostosen: l. sind die Condylen des Femur und die der Tibia massig verdickt. Die Patella hat ihre Beweglichkeit verloren, die ganze Gelenkkapsel ist prall gespannt. Fluctuation ist nicht nachweisbar. R. sind die Hyperostosen gleichfalls vorhanden, nur viel geringer. Sehr geschwollene und indurirte Lymphdrüsen am Halse und in der Leistenbeuge. Am 4. Finger der r. Hand Paronychia. Pat. leidet an hartnäckiger Obstirpation.

Die eitrige Natur dieser Fälle glaube ich aus den gewaltigen Veränderungen schliessen zu können, die die Gelenkkapsel in beiden Fällen eingegangen ist und die eine seröse Entzündung in der Weise niemals hervorbringt. Wahrscheinlich kommen auch diese eitrigen Affektionen mit deutlichen Knochenauftreibungen seltener vor als die entsprechenden serösen. Die primären Knochenaffektionen können bestehen in einer eitrigen gummösen Periostitis, zu der sich eine gummöse Ostitis hinzugesellt, in einer gummösen Osteomyelitis, in der gummösen Chondro-, Arthroitis Schüller's und in der Wegner'schen Osteochondritis epiphysaria. Die anatomischen Befunde werden wohl dieselben sein, wie sie Tillmanns angiebt für die analogen tertiären Erscheinungen der acquirierten Lues, nämlich gummöse cariöse Zerstörung des Knochens, scharf umschriebene Knorpeldefekte, weisse glänzende Knorpelnarben mit Auffaserung des Knorpels und schwielige oder zottige Bindegewebswucherung der Synovialis.

Auch die Kenntnis dieser eitrigen Kniegelenksentzündungen mit Affektionen des Knochens ist unter den praktischen Ärzten wenig verbreitet. Sie werden fast immer mit chronischen tuberkulösen Eiterungen verwechselt und zum Unglück der Patienten demgemäss behandelt, wo-

von namentlich der letzte Fall ein trauriges, aber beredtes Zeugnis ablegt. Allerdings haben die tuberkulösen Erkrankungen einige Ähnlichkeit mit den hereditär-luetischen, wie auch Strümpell (Spez. Patholog u. Therapie II, 2) daran erinnert, dass die hereditäre oder erworbene Sypkilis der Kinder zu Krankheitsbildern führen kann, welche in vieler Beziehung der Scrophulose sehr ähnlich sind. Sie sind nach König in $^2/_3$ aller Fälle sekundär und gehen von einem osteomyelitischen Herde im Knochen aus. Tillmanns unterscheidet 3 Formen: 1) die rein miliare, 2) die fibröse mit Bildung speckiger Schwarten, 3) die fungöse mit Bildung schwammigen, roten Granulationsgewebes, das überall da, wo es auftritt, das autochthone Gewebe zerstört. Letztere Form führt zu einer starken Spannung des weissen, wachsartig aussehenden Kapselintegumentes, weshalb diese Affektion von den alten Ärzten Tumor albus genannt wurde. Alle Formen haben eine sehr schlechte Prognose (die Mortalität beträgt nach Billroth 42—45%) und gehen einher mit granulöser Zerstörung der Kapsel, Knorpel und Knochen, Druckusur der entblössten Knochen, paraartikulären Abscessen und Fisteln, Zerstörung der Bänder. Die Therapie besteht in der permanenten Traktion der Gelenke durch Gewichte oder den Sayre'schen Extensionsapparat, in Injektionen von 10%igem sterilisiertem Jodoformöl oder 10%igem Jodoformglycerin (P. Bruns), in Anwendung von Soolbädern, Eisbeuteln, Jodtinktur, in der perkutanen Wirkung der Carbolsäure, in schweren Fällen in Arthrotomie, d. h. breite Eröffnung des Gelenkes, in Arthrectomie, d. h. Excision der Synovialis, in partieller oder totaler Resektion oder gar Amputation.

Diese Therapie ist in manchen meiner Fälle auch auf die luetischen Affektionen angewandt worden. In dem Falle No. 17 wurde der Patient die ersten vier Wochen lang, trotzdem er die auffälligsten Symptome der hereditären Lues trägt, mit Streck- und Gipsverband ohne jeden Erfolg behandelt. Dazu musste er Leberthran und Jodeisensyrup in grossen Massen zu sich nehmen. Erst als das zweite Gelenk erkrankte, zog man einen andern Arzt zu Rate, der die Lues erkannte und die spezifische Arznei verordnete. Der Erfolg war ein auffallender. Das zuletzt affizierte rechte Gelenk heilte in kurzer Zeit, sodass es

hier nur zu sehr geringen Hyperostosen der Epiphysenknochen kam. Das linke Gelenk aber, das dank der falschen Behandlung in vollständige Verjauchung übergegangen war, brauchte 4 Wochen zur Heilung, die natürlich nur mit teilweise Ankylose zustande kam. Die Condylen des Femur und der Tibia sind enorm verdickt und mit knolligen Auflagerungen versehen. Die Patella hat ihre Beweglichkeit eingebüsst, die Kapsel ist prall gespannt, ohne dass Fluktuation nachzuweisen wäre, die Haut glänzend und weiss. Das ganze Aussehen des Knies erweckt jetzt den Anschein, als ob man es mit einem Tumor albus scrophulo-tuberkulöser Abstammung zu thun hätte. Es ist das diejenige Erscheinung, auf die zuerst Fournier aufmerksam gemacht hat und die er Pseudotumor albus syphiliticus benannt hat. Beide Tumoren haben eine starke Schwellung und runde Difformation des Gelenkes gemeinsam. Doch unterscheidet sich der syphilitische Tumor albus von dem tuberkulösen durch verschiedene Merkmale. Das Integument darüber ist weder rot noch heiss noch oedematös geschwollen, es ist also keine Tendenz zur Entzündung und Eiterung vorhanden. Desgleichen fehlen die kachektischen Erscheinungen und abendliches Fieber. Bei der Untersuchung constatiert man keine Fluktuation, die von freier Flüssigkeit herrührt, aber ebenso wenig eine durch weiche, dem Fingerdrucke nachgebende Fungositäten hervorgerufene Pseudofluktuation. Vielmehr hat man das Gefühl einer Knochenhärte, die sich beinahe unter der Haut befindet. Dabei ist das Gelenk nicht druckempfindlich, es ist auch nicht zu funktioneller Unthätigkeit oder Immobilisierung verdammt, höchstens sind die Bewegungen in einer oder der anderen Richtung etwas beschränkt.

Ist die Anzahl der mir zu Gebote stehenden Fälle auch eine ausserordentlich kleine, so kann man doch wohl nach Voranstehendem constatieren, dass die hereditär-luetischen Gelenksaffektionen in der weitaus grössten Anzahl der Fälle das Kniegelenk befallen und zwar sowohl ein- wie doppelseitig. Ferner kann man diese Fälle in 2 grosse Gruppen teilen, in die serösen und in die eitrigen. Beide Gruppen enthalten Formen, bei denen die Gelenkserkrankung nur eine sekundäre, vom Knochen oder Knorpel fortgeleitete ist, und rein primäre, bei denen die Gelenksaffektion nur

einer Ernährungsstörung zuzuschreiben ist, die durch das mit dem syphilitischen Virus durchsetzte Blut hervorgerufen wird. Da diese Durchtränkung des Blutes mit dem unbekannten Virus eine dauernde ist, so ist auch die Ernährungsstörung constant vorhanden, wodurch Recidive und Exacerbationen ihre genügende Erklärung finden. Das in 37% der Fälle constatierte Zusammenfallen einer interstitiellen Keratitis mit den Gelenksaffektionen auf hereditär-luetischer Basis kann — wie es Förster schon gethan hat — sehr wohl durch den übereinstimmenden anatomischen Bau der Gelenkknorpel und der Hornhaut erklärt werden, der sich z. B. auch darin kundgiebt, dass bei Icteruskranken weder Gelenkknorpel noch Cornea die gelbliche Imprägnation zeigen (Strümpell). Sowohl die Ernährung der Hornhaut wie die der Gelenkknorpel wird nämlich nicht direkt von den Blutgefässen besorgt, sondern nach Recklinghausen's Entdeckung nur von der Gewebsflüssigkeit, die sich in den von den Bindegewebszellen nicht vollständig ausgefüllten Saftlücken der Gewebe befindet, die ihrerseits wieder mit Blut- und Lymphgefässen zusammenhängen. Waldeyer meint aber, dass diese Vorrichtung zur vollständigen Versorgung nicht genüge. Er nimmt daher im Knorpel noch eine Ernährung durch Diffusion an. Auf molekularen Wegen dringt nach ihm die Gewebsflüssigkeit mittelst Diffusion in die Gewebe und durchtränkt dieselben vollständig. Es erscheint mir nun durchaus annehmbar, dass ein von einem bestimmten Virus dauernd durchsetztes Blut auch eine Veränderung der Gewebsflüssigkeit herbeiführen muss, sodass diese nicht mehr imstande ist, ihren physiologischen Zweck vollständig zu erfüllen.

Vielleicht handelt es sich dabei um Fibrinausscheidungen aus der Gewebsflüssigkeit oder um Entstehung eines die Entzündung hervorrufenden Fibrinfermentes. Vielleicht treten diese Fibrinausscheidungen aus der anormalen Gewebsflüssigkeit auch im interstitiellen Bindegewebe der Cornea auf und führen hier die charakteristischen Trübungen herbei. Für diese Hypothese, die mir selbständig beifiel und von der ich meinem Freunde Schweigger im Laufe eines Gesprächs Mitteilung machte, fand ich später zufällig in der oben citierten v. Hippel'schen Arbeit eine Stütze in dem Wagemann'schen Experimente, das nach Durch-

schneidung der beiden langen und einem Teil der kurzen hintern Ciliargefässe am Tierauge eine der Keratitis interstitialis vollständig analoge Entzündung der Cornea, die nur rapider verläuft, entstehen lässt. Der anatomische Befund ist im wesentlichen anfängliche enorme Aufquellung der Cornea, bedingt durch eiweissreiche Flüssigkeit mit massenhaften Fibringerinnungen, Gefässneubildung und Auflösung der Fibrinknäuel. Da Wagemann diese pathologischen Veränderungen durch eine Durchschneidung der Ciliargefässe veranlasst hat, so scheint es mir nicht richtig, wenn er nun die Hypothese aufstellt, die interstitielle Keratitis entstehe sekundär, der eigentliche Sitz der Erkrankung sei die Gefässhaut. Er hat doch nur durch Aufhebung der Verbindung der die Ernährung der Cornea besorgenden Ciliargefässe mit dem Randschlingennetze die regelmässige Ernährung gestört. Nach meiner Meinung ist anzunehmen, dass die Cornea bei ihrer bedeutungsvollen physiologischen Funktion und ihrer vollkommenen Gefässlosigkeit einen um so grösseren und geregelteren Blutzufluss in das Randschlingennetz nötig hat. Wird dieser reichliche Zufluss guten, normalen Blutes in irgend einer Weise beeinträchtigt, so wird die zarte Membran sofort darauf reagieren müssen. Haben doch schon längere Zeit Hungernde eine glanzlose, matte Cornea! Es erscheint mir daher überflüssig, erst zu einer Erkrankung der Gefässwände zu recurrieren. Die blosse Durchschneidung eines Blut zuführenden Gefässes genügt, um auch die Menge der aus der verringerten Blutmenge abgeschiedenen Gewebsflüssigkeit herabzusetzen und die Ernährung zu beeinträchtigen. Die einfache Anwesenheit von Mikroorganismen oder der von ihnen erzeugten Stoffwechselprodukte oder eines Virus wie das syphilitische muss durch Verschlechterung des Blutes und dadurch gestörte Ernährung dieselbe Wirkung haben. Damit ist ja nicht gesagt, dass nicht auch eine Erkrankung der Gefässwände gleichzeitig bestehen und nicht auch einmal Urheberin der Entzündung werden kann. Doch erscheint mir diese Erklärung des Wagemann'schen Versuchs ziemlich weit hergeholt.

Eine weitere Bestätigung meiner Hypothese glaube ich in einem von Herrn Geheimrat Prof. Schweigger in seiner Wintervorlesung: Über den Augenspiegel gemachten

Mitteilung gefunden zu haben, wonach Glaskörpertrübungen bei Myopie nur entstehen infolge von Fibringerinnungen in dem pathologischen Exsudat und zwar mit oder ohne Entzündung.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls lässt unter dem Einflusse der syphilitischen Virus der analoge Bau der Gelenkknorpel und der Hornhaut häufig die Affektionen beider zu Symptomen (im eigentlichen Sinne) der hereditären Lues werden. Dass man diese Symptome nicht immer vereint findet, ändert an ihrem natürlichen Zusammenhange nichts. Jedenfalls ist es von Interesse, auf denselben hinzuweisen, um wenigstens diesen Gelenksaffektionen zu einer richtigen Diagnose und Therapie zu verhelfen.

Mich hat der Gegenstand ausserordentlich interessiert, und ich habe mich gern der Bearbeitung unterzogen, habe mich auch mit grossem Eifer und redlichem Bemühen durch alle die Schwierigkeiten hindurchzuwinden versucht, die sich dem Arzte bei der Suche nach hereditärer Lues entgegenzustellen pflegen. Nur die von mir persönlich auf's Sorgfältigste untersuchten Fälle habe ich aufgenommen. Ist das Material nur klein, der Erfolg nur gering geblieben, darf uns das doch nicht abhalten, weiter zu suchen und zu forschen. Mit Hilfe der pathologischen Anatomie wird es uns denn hoffentlich gelingen, auch in dieses kleine Gebiet der hereditären Lues vollständiges Licht und Klarheit zu bringen . . . zum Wohle unserer kleinen Patienten und zu unserer eigenen Genugthuung.

An letzter Stelle sei es mir verstattet, meinen ergebensten Dank auszusprechen vor allem Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Schweigger für die gütige Überlassung des Materials und seinem Assistenten, Herrn Dr. Richard Greeff, für die liebenswürdige Aufmunterung und sorgsame Anteilnahme an dem Werke. Auch den andern Herrn Assistenten für ihre freundlichen Ratschläge und Herrn Stabsarzt Dr. Barth für den überwiesenen Fall No. 4 vielen Dank.

Thesen.

I. Bei tuberkulösen Gelenksaffektionen ist die Injektion von Jodoformglycerin der breiten Eröffnung des Gelenkes vorzuziehen.

II. Die Argentum nitricum-Behandlung bei Tabes dorsalis ist zu verwerfen.

III. Die Emancipation der Frauen auf ärztlichem Gebiete ist weder für die Wissenschaft noch für das Publikum ein Gewinn.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Bruno Jürgen Andreas Bosse, evangelischer Religion, wurde geboren am 26. Oktober 1871 zu Berlin als Sohn des Königl. Postbeamten Andreas Bosse. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Collège Royal français, das er Michaelis 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin Medizin zu studieren. Am 10. Oktober 1890 wurde er in die medizinische Fakultät inscribiert. Das Tentamen physicum machte er am Ende seines 5. Studiensemesters. Das Tentamen medicum bestand er am 23. Juli 1895, das Examen rigorosum am 30. Juli 1895.

Während seiner Studienzeit war er als Famulus thätig in der Klinik des Herrn Geheimrat Gerhardt und im Leichenschauhause des Städtischen Krankenhauses zu Moabit unter Herrn Prof. Langerhans.

Er besuchte die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Professoren, Docenten und Assistenten: v. Bardeleben, Barth, Benda, É. du Bois-Reymond, Busch, Fasbender, Gebhard, Gerhardt, Grawitz, Hartmann (†), Hertwig, Heubner, v. Hofmann (†), Horstmann, Jolly, Klemperer, Köppen, Kundt (†), Langerhans, Lassar, Lewin, Leyden, J. Munk, v. Noorden, Olshausen, Rawitz, Rubner, Schultzen, Schweigger, Sell, Senator, H. Virchow, R. Virchow, Waldeyer, Westphal, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ergebensten Dank aus.